TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

du Dr E. CHAUVIN

A Monsieur le Professeur Broca
Hommage respectueux
E. Chauvin

EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX

SCIENTIFIQUES

DU

D[r] E. CHAUVIN

PARIS
IMPRIMERIE LEVÉ
17, RUE CASSETTE, 17
—
1920

TITRES

TITRES UNIVERSITAIRES

Baccalauréat, lettres-philosophie, juillet 1904.

Baccalauréat, lettres-sciences, octobre 1904.

Certificat d'études physiques, chimiques et naturelles, juillet 1905 (major de promotion).

Aide-préparateur de chimie biologique, Concours 1909.

Moniteur de laboratoire clinique, 1912.

Docteur en médecine, 24 mai 1913.

Chef de clinique chirurgicale, Concours juillet 1913.

Certificat d'études supérieures de physiologie, 1911.

Certificat d'études supérieures de minéralogie, 1912.

Assistant du laboratoire d'anatomie pathologique de l'Institut Bouisson-Bertrand, de Montpellier, depuis 1914.

TITRES HOSPITALIERS

Externe des hôpitaux de Montpellier, Concours 1908 (major de promotion).

Interne des hôpitaux de Montpellier, Concours 1910 (major de promotion).

TITRES HONORIFIQUES

Lauréat du Concours général des lycées et collèges de France, 1903.

Lauréat de la Faculté des Sciences de Montpellier :
Prix Berthelot, 1905.

Lauréat de la Faculté de Médecine de Montpellier :
Prix de fin d'année, Concours 1908.
Prix Swiecicki (meilleur Mémoire original), 1911.
Prix de la ville de Montpellier (scolarité), 1913.
Prix Bouisson (1.000 francs, scolarité et services rendus dans les hôpitaux), 1913.
Prix Fontaine (Prix de thèse), Mention très honorable, 1914.

Membre de la Société des Sciences médicales de Montpellier depuis 1912.

Ancien secrétaire général, de 1914 à 1919.

Membre de l'Académie des Sciences et Lettres de Montpellier, élections 1919.

Membre de la Société anatomique de Paris, 1919.

ENSEIGNEMENT

A l'hôpital :

Conférences et exercices pratiques de diagnostic durant les années 1914 et 1919.

Leçons cliniques dans le service de M. le professeur Forgue, 1919.

Intérim du service de Clinique chirurgicale (Professeur Forgue), septembre 1919.

Exercices de laboratoire clinique, 1912.

A la Faculté de médecine :

Conférences et exercices pratiques de chimie biologique, de 1909 à 1912.

Aux armées :

Conférences et exercices pratiques aux infirmières et aux élèves infirmières (H. O. T. 21, V^{e} armée), 1918.

TITRES ET FONCTIONS MILITAIRES

Une blessure de guerre, 6 juillet 1917.
Médecin aide-major de 1re classe.
Chirurgien consultant, Cette, février 1915.
Chirurgien de secteur, D E. du G. A. R., septembre 1916.
Chef d'équipe chirurgicale (406 A), mai 1917.
F. f. Chef de groupe d'équipes, Vatry, octobre 1918.

AFFECTATIONS SUCCESSIVES

Aux armées : 42 mois,

Du 4 Août 1914 au 20 février 1915, ambulance 1/66 (Mulhouse, cols des Vosges, Vermelles).

Du 28 mars 1916 au 5 septembre 1916, ambulance 1/55 (Affaires du Bois des Buttes).

Du 5 septembre 1916 au 30 mars 1917, H. O. T. d'armée Luxembourg, Ve armée.

Du 30 mars 1917 au 19 septembre 1917, ambulance 5/70 et 1/37.

Du 19 septembre 1917 au 18 février 1918, équipe volante d'armée, rattachée à l'H. O. E. 5/2 (offensive allemande sur Amiens. Offensive allemande sur Château-Thierry. Offensive allemande sur Compiègne. Offensive française de Soissons. Offensive franco-américaine de Saint-Mihiel. Offensive française sur Sedan. Centre de rapatriement de Mannheim).

A l'intérieur :

Du 20 février 1915 au 4 juillet 1915, H. O. T. 13 à Cette (Chirurgien consultant).

Du 4 juillet 1915 au 28 mars 1916. Hôpital suburbain Montpellier (Chirurgien de place).

Du 18 février 1919 au 19 juillet 1920, rappelé par la Faculté de médecine, Hôpital suburbain Montpellier (Chirurgien consultant adjoint au professeur Forgue.

LISTE GÉNÉRALE DES TRAVAUX

I. — RECHERCHES SUR LA PATHOGÉNIE ET LE TRAITEMENT DES TROUBLES POSTOPÉRATOIRES ET POSTANESTHÉSIQUES.

1. La thrombose et l'embolie postopératoires. — *Thèse de doctorat en médecine,* Montpellier, mai 1913, 212 pages.
2. Les urines après la rachianesthésie (avec le professeur agrégé Riche). — *Société de Biologie,* 1er avril 1911.
3. Pathogénie des troubles postanesthésiques, leur prophylaxie et leur traitement par le glucose (avec le Dr Oeconomos). — *Société de Thérapeutique de Paris,* 11 décembre 1912.
4. Recherches sur la nutrition des anesthésiés et des opérés (avec le Dr Oeconomos). — *Revue de Chirurgie,* 10 mars 1913, 36 p.
5. Recherches sur la formule urinaire des opérés. Etude comparée sur l'action des divers anesthésiques. — *Montpellier médical,* 1913, 27 pages, 30 tableaux.

II. — CHIRURGIE D'ARMÉE.

Plaies articulaires.

6. Le traitement primitif des plaies articulaires dans une ambulance de première ligne (avec le Dr Maisonnet). — *Revue de Chirurgie,* mars 1917, 23 pages.
7. Les plaies du genou par balles. — *Progrès médical,* 22 mars 1919.
8. Indications de la suture primitive dans les plaies du genou. — *Montpellier médical,* 15 novembre 1919.
9. Traitement des fractures de la rotule par projectiles de guerre. Réunion médico-chirurgicale de la XVIe région, 21 juin 1919.

Froidures.

10. La forme grave du pied des tranchées. — *Presse médicale,* 4 juin 1914.

11. Le phlegmon gangreneux hivernal du dos de la main. — *Progrès médical*, septembre 1918.
12. Faut-il amputer les pieds gelés? — *Académie des Sciences et Lettres de Montpellier*, 16 juin 1919.
13. Phlegmon gangréneux a frigore et gelures des mains. — *Sud médical*, juillet 1919.
14. Le pied des tranchées est une froidure infectée. — *Revue de Chirurgie*, septembre-octobre 1919.

Tétanos localisés.

15. Un cas de tétanos localisé (avec le Dr HEYSER). Réunion médico-chirurgicale de la Ve armée, février 1917. — *Presse médicale.*
16. Note sur le tétanos localisé des membres. — *Revue de Chirurgie*, mars-avril 1918.
17. Les tétanos localisés des membres. — *Presse médicale*, 10 juin 1918.

Divers.

18. L'éther à la compresse anesthésique de guerre. — *Languedoc médical*, mai 1919.
19. Section complète de la moelle épinière par schrappnel sans lésions vertébrales. (Présentation de pièces). — Réunion médico-chirurgicale de la XVIe région, 21 juin 1919.
20. Quelques considérations sur la suture primitive des plaies du crâne à propos de 18 cas personnels. — *Progrès médical*, 20 septembre 1919.
21. Hernie secondaire traumatique du poumon. — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 14 novembre 1919.
22. Le centre de pseudarthroses de Montpellier (avec le Pr FORGUE). Pour paraître *Revue de Chirurgie*.

III. — TRAVAUX DIVERS.

Tératologie.

23. Précis de tératologie. — Avril 1910, in-8°. Masson éditeur.
24. Du monstre double au kyste dermoïde, la théorie de la diplogenèse s'oppose-t-elle à la théorie blastomérique? — *Progrès médical*, 20 mars 1920.
25. Frères jumeaux et kystes dermoïdes. — *Académie des Sciences et Lettres de Montpellier*, 6 décembre 1919.

26. Utérus bicorne unicervical (avec le Dr Rives). — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 30 novembre 1912 (Présentation de pièces).
27. Un bras hémimèle. Quelques considérations pathogéniques sur l'hémimélie. — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 6 décembre 1919.
28. Gros orteil supplémentaire. — *Société anatomique*, 6 mars 1920.

Oto-Rhino-Laryngologie.

29. Recherches cadavériques sur l'exploration digitale de l'œsophage thoracique (avec le Dr Vallois). — *Province médicale*, 28 mars 1914.
30. Les procédés d'extraction des corps étrangers de l'œsophage (avec le Dr Burgue). — *Gazette des hôpitaux*, 13 et 20 septembre 1919.
31. L'extraction œsophagoscopique des corps étrangers de l'œsophage (avec le Dr Burgue). — *Languedoc médical* (sous presse).
32. Rétrécissements sigmoïdiens de l'œsophage. — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 13 décembre 1919.

Appareil digestif.

33. Le cancer primitif et intrinsèque (non vatérien) du duodénum (avec le Pr Forgue). — *Revue de Chirurgie*, décembre 1915, 110 pages.
34. Parotidite du côté hémiplégie chez une hémiplégique (avec le Dr Anglada). — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 16 février 1912.
35. Un cas d'exclusion intestinale pour anus contre nature. — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 11 juillet 1913.
36. Fistule gastrocutanée consécutive à un ulcus de l'estomac. — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 22 nov. 1919 (avec MM. Forgue et Vinon). Présentation de malade.
37. Kyste hydatique du foie traité par la méthode de Quénu. Guérison en 20 jours. — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 10 juillet 1914.
38. Hernie étranglée. Formation spontanée d'un anus contre nature. Guérison sans intervention. — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 13 mars 1914.
39. Un point de technique dans l'extirpation du rectum cancéreux. Note à la *Société des Sciences médicales de Montpellier*, avril 1920.

Appendice.

40. Les diverticules de l'appendice. — *Gazette des hôpitaux*, février 1920,
41. Diverticule de l'appendice à travers une fente vasculaire (avec le Pr Grynfelt). — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 26 novembre 1919.
42. Diverticule inflammatoire de l'appendice. Etude histologique et considérations sur la régénération épithéliale (avec le Pr Grynfeltt). — *Archives des maladies de l'appareil digestif*, (sous presse).
43. A propos de cellules granuleuses observées dans les glandes de Lieberkühn d'un appendice humain (avec le Pr Grynfeltt). — *Académie des Sciences et Lettres de Montpellier*, 8 nov. 1919.

Os.

44. Un cas de fracture de Boyer avec calage rotulien par le fragment supérieur abaissé (avec Mlle Giraud) — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 25 février 1913.
45. Complication rare des fractures diacondyliennes du fémur et son traitement (avec le Dr Vinon). — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 9 janvier 1920.
46. Abcès osseux chronique à staphylocoques de l'épiphyse supérieure du tibia. — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 2 mai 1913.
47. A propos de quatre cas rares d'ostéomyélite (avec le Dr Vinon). — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 5 déc. 1919.

Articulations.

48. Luxation spontanée de la hanche pendant la marche. Tabes monosymptomatique (avec Mlle Giraud). — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 18 avril 1913.
49. Luxation métatarso-phalangienne des troisième et quatrième orteils. — *Revue d'orthopédie*, 1920 n° 1.
50. Tumeur blanche du genou. Résection en bloc de l'articulation malade à la scie de Gigli. Présentation de pièces. — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 13 février 1914.

Muscles et gaines tendineuses.

51. Note sur le chef huméral du biceps (avec le Dr Noble). — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 1907.

52. Synovite à grains riziformes consécutive à une fracture du poignet (avec Mlle Giraud). — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 4 août 1913.

53. Fibrome de la gaine synoviale de l'extenseur commun des orteils (avec le Dr Roux). — *Société anatomique*, 7 février 1920.

Gynécologie et glande mammaire.

54. A propos de l'écoulement séro-sanguinolent par le mamelon dans le cancer du sein (avec le Dr Oeconomos). — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 20 février 1914.

55. Le cancer mélanique du sein chez l'homme (avec le Pr Forgue). — *Revue de Chirurgie*, 1919.

56. Une cause imprévue de menstruation précoce. Sangsue du vagin (avec le Dr Garrigue). — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 20 décembre 1919.

57. Tuberculose massive de l'ovaire. — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, avril 1920.

58. Les hernies par glissement de la trompe de Fallope. — *Société anatomique*, Paris, 14 février 1920.

59. La tuberculose des kystes de l'ovaire (avec le Pr Forgue). — *Revue de Chirurgie*, 1920, p. 881-913.

60. Greffe d'un cancer du col sur un polype utérin (avec le Dr Roux). — *Société anatomique*, 6 mars 1920.

Appareil génital de l'homme.

61. Volvulus du testicule. — Réunion médico-chirurgicale de la XVIe région, mai 1919.

62. Fibromyxome du cordon spermatique. — *Société anatomique*, 24 avril 1920.

63. Une technique nouvelle de l'émasculation totale. Le procédé rétrograde du Pr Forgue. — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 26 juin 1914.

Divers.

64. Epithélioma du maxillaire inférieur. Résection complète d'une partie de l'os, d'une partie de la langue et du voile du palais. — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 30 janvier 1914.

65. La perméabilité des méninges au salicylate de soude (avec le Dr Anglada). — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 24 janvier 1913.

66. La viscosité du liquide céphalo-rachidien. Sa valeur diagnostique. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 20 décembre 1912.
67. Lupus et Sarcome. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 12 janvier 1912.
68. Trois observations de glycosurie posttraumatiques (avec le Dr OECONOMOS). — *Grèce médicale*, 1er avril 1912.
69. Kyste hydatique de la paroi abdominale. — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, février 1920.

Médecine.

70. De l'autosérothérapie de l'ascite (avec le Dr ROGER). — *Montpellier médical*, 22 mai 1910.
71. Volumineuse plaque d'athérome sous-aortique. Présentation de pièces (avec le Dr ANGLADA). — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 10 mai 1912.
72. Granulie suraiguë. Granulations calcaires sur la moelle. Présentation de pièces (avec le Dr ANGLADA). — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 14 juin 1912.
73. Granulie suraiguë à symptomatologie de méningite cérébro-spinale. Polynucléose céphalo-rachidienne (avec le Dr ANGLADA). — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 14 juin 1912.
74. Recherches sur la crise urinaire de la dothienenterie (avec le Dr ANGLADA). — *Montpellier médical*, 1912.
75. Méningotyphus avec réaction polynucléaire du liquide céphalo-rachidien. — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 28 juin 1912.
76. Aphasie transitoire au cours d'une pneumonie (avec le Dr CATHALA). — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 25 avril 1913.

TRAVAUX INSPIRÉS

77. Glycosuries traumatiques et diabètes posttraumatiques (avec trois observations fournies), CHAOULOFF. *Thèse médecine, Montpellier*, 1912.
78. Modifications urinaires après la rachinovocaïnisation (avec 23 tableaux d'analyses fournis), TAVERNIER, *Thèse médecine, Montpellier*, 1912.
79. Les formes localisées du tétanos (avec deux observations fournies), KLEBANER. *Thèse médecine, Montpellier*, 1915.
80. Les luxations du pied en arrière (avec une observation fournie). — BELLIER. *Thèse médecine, Montpellier*, 1915.

81. Le traitement primitif actuel des plaies cranio-cérébrales par projectiles de guerre (avec 18 observations fournies). — Eyraud-Joly. *Thèse médecine, Montpellier*, 1919.

82. Les limites de la conservation dans les grands fracas des membres (avec 7 observations fournies). — Mazaud. *Thèse médecine, Montpellier*, 1919.

83. Traitement des fractures de la rotule par projectiles de guerre (avec 11 observations fournies). — Nouis, *Thèse médecine, Montpellier*, 1919.

84. Phlegmons gangréneux à frigore et gelures des mains (avec 4 observations fournies). — Cavaro. *Thèse médecine, Montpellier*, 1919.

85. Les plaies du rectum par projectiles de guerre (avec 4 observations fournies). — Chiappini. *Thèse médecine, Montpellier*, 1919.

86. Le traitement des gelures pendant la guerre. Besson. *Thèse médecine, Montpellier*, 1919.

87. Les indications de la suture primitive dans les plaies articulaires du genou par projectiles de guerre (avec 8 observations fournies). — Bonifay. *Thèse médecine, Montpellier*, 1919.

88. La forme grave du pied des tranchées (avec 17 observations fournies). — Simon. *Thèse médecine, Montpellier*, 1919.

89. Les plaies du genou par balles (avec 17 observations fournies). — Coty. *Thèse médecine, Montpellier*, 1919.

90. Les luxations métatarsophalangiennes des quatre derniers orteils (avec une observation fournie). — Teissedre. *Thèse médecine, Montpellier*, 1919.

91. Contribution à l'étude du volvulus du testicule (avec une observation fournie). — Kamal. *Thèse médecine, Montpellier*, 1919.

92. La hernie inguinale de la trompe de Fallope (avec une observation fournie). — Marsilly. *Thèse médecine, Montpellier*, 1919.

93. Le cancer mélanique du sein chez l'homme (avec une observation fournie). — Levillain *Thèse médecine. Montpellier*, 1919.

94. La hernie traumatique secondaire du poumon (avec une observation fournie). — Martinetti. *Thèse médecine, Montpellier*, 1919.

ANALYSE
DES PRINCIPALES PUBLICATIONS

I. — RECHERCHES SUR LA PATHOGÉNIE ET LE TRAITEMENT DES TROUBLES POSTOPÉRATOIRES ET POSTANESTHÉSIQUES

Pathogénie des troubles postanesthésiques. Leur prophylaxie et leur traitement par le glucose. — *Société de thérapeutique*, 11 décembre 1912.

Recherches sur la nutrition des anesthésies et des opérés. *Revue de chirurgie,* mars 1913, 36 pages.

Les urines après la rachinovocaïnisation. — *Société de biologie*, 1er avril 1911.

La formule urinaire des opérés. Action comparée des divers anesthésiques. — *Montpellier Médical*, 1913, 27 pages, 30 tableaux

Ces quatre travaux résument une longue série de recherches que nous avons poursuivies pendant deux ans au laboratoire de chimie biologique des cliniques ; recherches dans lesquelles nous avons poursuivi un triple but : 1° Préciser la nature et le mécanisme intime des accidents tardifs ordinairement attribués à l'anesthésie. 2° Rechercher parmi les constituants multiples de la période opératoire (anesthésie, traumatisme opératoire, diète, etc.), quels sont les facteurs pathogéniques de ces troubles dont nous avons été conduits à nier l'origine exclusivement anesthésique. 3° En établir dans la mesure du possible une prophylaxie et une thérapeutique basées sur leur pathogénie même.

Nature des troubles dits postanesthésiques. Formule urinaire des opérés. — La plupart des auteurs, à l'heure actuelle, attribuent les formes graves d'intoxication anesthésique tardive à un trouble des phénomènes intimes de la nutrition, avec perturbation des « échanges intermédiaires » et formation de substances toxiques comme dans les acidoses. C'est donc par l'étude du chimisme urinaire que l'on doit saisir sur le vif le mécanisme de ces troubles.

Pour établir la formule urinaire des opérés, nous avons suivi 31 malades dont 11 opérés avec anesthésie générale à l'éther, 5 avec anesthésie au chloroforme, 8 avec rachianesthésie et 8 avec simple anesthésie locale. Deux analyses complètes étaient pratiquées respectivement les 3ᵉ et 2ᵉ jours avant l'opération, le malade restant soumis à un régime alimentaire normal, de façon à établir sa formule urinaire courante. La veille, le jour même de l'opération, et les jours suivants, les analyses étaient répétées jusqu'à rétablissement de la formule urinaire antérieure. Nous avons pu étudier de la sorte avec précision les troubles du métabolisme chez les opérés, et préciser leur nature, leur intensité, leur durée.

Le volume des urines, après l'opération, s'abaisse à 400 et même 300 grammes par vingt-quatre heures. L'anesthésie locale et ensuite l'anesthésie chloroformique sont les deux modes d'anesthésie qui paraissent influer le plus sur la quantité des urines émises.

L'urée, dont les classiques signalent l'accroissement constant, nous a donné au contraire des résultats variables. Nous ne l'avons trouvé plus abondant après l'acte opératoire que 4 fois sur 11 après l'éthérisation, 5 fois sur 5 après anesthésie au chloroforme, 7 fois sur 8 après la rachianesthésie, et 7 fois sur 7 après l'anesthésie locale. L'augmentation est ordinairement légère (2 à 3 grammes en moyenne) et se maintient pendant 3 à 5 jours.

Les variations de la teneur en acide urique sont plus constantes (augmentation 29 fois sur 31, les deux seules diminutions ayant été observées après anesthésie à l'éther), plus nettes

(la quantité par vingt-quatre heures pouvant tripler) et ordinairement plus prolongées (six jours).

L'élévation du taux de la créatinine est beaucoup plus fréquente après l'anesthésie locale (6 fois sur 8) ou après la rachianesthésie (8 fois sur 8) qu'après les anesthésies générales (10 fois sur 16).

L'ammoniaque présente des modifications presque constantes et se traduisant par une augmentation nette de la quantité émise qui double ordinairement.

L'acidité est accrue 26 fois sur 31.

La teneur en acétone a augmenté 30 fois sur 31 et n'a jamais diminué. Tandis que la quantité de produits azotés excrétés dépassait rarement pour chacun d'eux le double des quantités préopératoires, l'acétone augmente dans des proportions formidables. Nous l'avons vu passer de 3 milligrammes à 152 avec l'éther, de 5 à 535 avec la cocaïne locale, de 2 à 140 avec le chloroforme, de 2 à 138 avec la rachianesthésie. Cette augmentation par contre est éphémère et ne se maintient pas au delà de deux à trois jours.

Les chlorures sont les seuls composants urinaires dont la quantité baisse après l'opération.

En résumé, les variations des composés azotés, décrivent dans la majorité des cas une courbe croissante ; le premier jour après l'opération on n'observe en général pas de changement notable, quelquefois même il se produit un abaissement passager, puis la courbe s'élève pendant deux ou trois jours pour retomber à la normale vers le 4e ou le 5e jour, rarement plus tard.

L'acidité et l'acétone décrivent parallèlement une courbe un peu différente. L'élévation se produit dès l'opération, elle est beaucoup plus accentuée, mais se maintient moins longtemps, et le retour à la normale se produit ordinairement le troisième jour.

L'apparition en excès des composés azotés urinaires (Az total, urée, acide urique, créatinine) traduit un métabolisme plus actif des albuminoïdes, non seulement des albuminoïdes

du cytoplasme, mais aussi des substances nucléaires, car l'acide urique nous a toujours paru proportionellement plus accru que l'urée.

L'augmentation de l'ammoniaque, de l'acidité et de l'acétone traduit un trouble spécial du métabolisme des graisses que les Anglais ont bien étudié sous le nom d'acidose.

L'ammoniaque en effet est un terme qui précède l'urée dans la série involutive normale des albuminoïdes, et son augmentation parallèle à celle de l'urée n'aurait pas une signification spéciale. Mais il faut remarquer qu'en vertu de sa fonction basique, elle peut être fixée par les acides produits en quantité exagérée, et passer immédiatement sous forme de sels dans les urines, traduisant ainsi l'acidité plus grande des milieux humoraux. Pour montrer qu'elle a bien cette signification particulière, il faut montrer que le rapport entre les quantités d'urée et d'ammoniaque excrétées est changé, que la valeur du rapport de Maillard $\frac{Az(AzH^3)}{Az(AzH^3 + \text{Urée})}$ est accrue. Effectivement nous l'avons trouvé augmenté 25 fois sur 30.

Nous pouvons donc admettre que le métabolisme azoté est non seulement activé, mais aussi troublé après l'acte opératoire ; et ce trouble, manifesté par l'hyperammoniurie, est lié à l'acidose. Ici une grande distinction s'impose.

Les acides minéraux, qui représentent des produits d'oxydation complète, sont des aboutissants normaux du métabolisme ; et leur présence, leur excès, ont peu ou pas de signification pathologique. Les acides gras sont des « produits intermédiaires » de destruction des graisses, correspondant à des termes incomplètement oxydés de la série. De plus ce sont des produits toxiques capables de provoquer des accidents graves ainsi que le prouve leur rôle dans la pathogénie du coma diabétique, soit par eux-mêmes, soit par leur action inhibitrice sur les diastases organiques.

Il était donc utile d'établir quel est dans l'acidose post-opératoire le rôle joué par les acides gras. L'acétone, avant-dernier terme de la destruction des graisses, suivant immédiatement les acides gras et facile à doser, nous donnera ce

renseignement. Nos analyses nous l'ont montrée accrue en quantité 30 fois sur 31, et cela dans la proportion de 1 à 50 ou même de 1 à 100.

Ce sont là des variations grandes, traduisant un trouble énorme dans l'utilisation des graisses, et révélant l'apparition dans l'organisme de produits toxiques en quantité notable. Que le foie, organe antitoxique par excellence soit, pour une raison que nous préciserons plus loin, inférieur à sa tâche, et cette acidose, normale après l'opération, se traduira par des troubles graves d'intoxication.

Causes de ces troubles du métabolisme. Pathogénie des accidents postanesthésiques. — Deux facteurs interviennent donc dans la pathogénie des accidents dits postanesthésiques; la production d'acides gras toxiques (acidose) et la non-destruction de ces acides par le foie. A quelles causes faut-il rapporter ces deux facteurs?

Il est à remarquer que les troubles du métabolisme caractéristiques de l'acidose se manifestent aussi bien après l'anesthésie locale ou rachidienne qu'après l'anesthésie générale, c'est même à la suite de cette dernière qu'ils nous ont paru le moins constants. Cette remarque nous a conduits à mettre en doute le rôle exclusif de l'anesthésique dans ces intoxications postopératoires.

En effet, nous avons étudié ce qui se passait indépendamment de tout acte opératoire à la suite de la rachianesthésie : L'acidité et l'ammoniaque ne varient pas, le rapport de Maillard baisse au lieu d'augmenter; or la rachianesthésie nous avait fourni au contraire les accroissements les plus constants à la suite de l'acte opératoire.

Par ailleurs, l'étude du métabolisme chez des militaires gravement contusionnés et astreints à une diète de quelques jours en raison de leurs blessures nous montra, indépendamment de toute anesthésie les troubles caractéristiques de l'acidose.

En présence de ces résultats, absence de l'acidose après des

anesthésies sans traumatismes opératoire, apparition au contraire d'une acidose typique après des traumatismes graves avec diète sans anesthésie nous nous sommes crus autorisés à nier le rôle exclusif de l'anesthésie dans la pathogénie de l'acidose post opératoire.

Fallait-il restaurer les vieilles théories et incriminer le traumatisme opératoire lui-même, la résorption du matériel mort et des exsudats, la destruction des leucocytes tués dans la lutte phagocytaire? Cette hypothèse est insoutenable. L'injection de liquides albumineux ne provoque aucune hyperazoturie (Vidal); l'opération sans anesthésie et sans jeûne ne trouble pas la formule urinaire ; et d'ailleurs les facteurs ainsi invoqués, même s'ils provoquaient l'hyperazoturie, ne sauraient en aucune façon expliquer l'acidose.

Si donc nous ne pouvons accuser ni l'anesthésie ni le traumatisme opératoire, il ne nous reste plus qu'une cause possible : la diète, qui accompagne toujours un acte opératoire de quelque importance.

Or il est classique que le jeûne total, ou même le simple jeûne hydrocarbonné provoque une acidose intense : La valeur du rapport de Maillard passe de 6 à 15 % le troisième jour, à 19,5 % le 4e et à 33 % le 23e (jeûneur professionnel Succi, cité par Lambling). Parallèlement à l'ammoniaque, l'acétone augmente dans des proportions notables. Donc le jeûne, fût-il réduit à la privation des hydrates de carbone, peut à lui seul faire apparaître chez un sujet tous les signes de l'acidose.

Pour préciser les choses, je me suis soumis au régime diététique exact que suivaient les opérés (diète qui se trouve aggravée d'un purgatif préalable) et dans ces conditions, sans traumatisme opératoire, sans anesthésie, j'ai présenté une formule urinaire absolument comparable à celle des opérés.

Il semble donc indubitable que l'acidose postopératoire se trouve sous la dépendance étroite du jeûne.

Il restait à faire la preuve de cette hypothèse en montrant que la suppression du jeûne chez les opérés supprimait ou diminuait très notablement les troubles observés chez eux.

Dans ce but il est illusoire de chercher à créer dans le foie des réserves hydrocarbonées comme on l'a parfois conseillé. L'action azoamylique du chloroforme détruit immédiatement, brutalement toutes les réserves hépatiques en glycogène. Il faut continuer sans arrêt l'alimentation hydrocarbonée.

Pour cela nous avons établi après divers tâtonnements la formule suivante qui contient le maximum d'hydrates de carbone sous une forme acceptable pour le malade. Dès la veille de l'opération l'opéré absorbait chaque jour la potion suivante :

Teinture de noix vomique........................	$0^{gr},50$
Teinture de canelle........................	6^{gr}
Glucose..	150^{gr}
Eau q. s. p....................................	300^{gr}

Dans ces conditions, l'urée au lieu d'augmenter baisse franchement; l'acide urique présente une diminution moins marquée, mais réelle, l'ammoniaque baisse également ou se maintient à un niveau fixe; l'acidité diminue nettement; l'acétone reste invariable. Seul le rapport de Maillard a présenté une fois sur deux une augmentation d'ailleurs légère.

Nous pouvons donc conclure avec certitude que l'acidose, traduisant l'apparition dans l'organisme de produits toxiques est due pour sa plus grande part chez les opérés, au choc diététique, au jeûne. Mais malgré une acidose intense, aucun des malades que nous avons suivis n'a présenté d'accidents cliniques. C'est que chez un sujet normal, les acides gras ainsi produits sont immédiatement neutralisés par l'ammoniaque et éliminés sans trouble ; ce rôle de neutralisation antitoxique est, on le sait, dévolu au foie. Que l'éther et surtout le chloroforme, lèsent directement la cellule hépatique, gênent ou suppriment le rôle protecteur de cet organe, et des troubles de gravité variable apparaîtront.

Les troubles d'intoxication postanesthésique sont donc constitués par deux facteurs, eux-mêmes sous la dépendance de causes différentes : 1° la formation de produits toxiques dus

au jeûne; 2° la non-saturation de ces produits toxiques due à l'action des anesthésiques sur le foie.

Prophylaxie et traitement des troubles postanesthésiques. — Pratiquement nous ne pouvons éviter encore les lésions du foie par les anesthésiques, et la suppression plus ou moins complète de son rôle antitoxique. Par contre, nous venons de le voir et nous en avons fait la preuve par des expériences répétées, nous pouvons empêcher la formation des produits toxiques. Il suffit pour cela de supprimer la diète hydrocarbonée.

Le foie d'ailleurs, privé de glycogène, est, ainsi que l'a démontré Roger, infiniment moins résistant et plus vulnérable qu'à l'état normal; il perd une partie de ses capacités physiologiques et de son pouvoir antitoxique. En l'enrichissant en glycogène nous augmentons ses moyens de défense.

L'institution d'un régime hydrocarbonné continu, selon la formule que nous avons indiquée plus haut, présente donc un triple avantage : Elle supprime l'élaboration des produits toxiques, elle facilite la destruction de ces derniers par le foie. Elle rend le foie plus résistant à l'action des anesthésiques.

La Thrombose et l'Embolie postopératoires. — *Thèse de doctorat en médecine, Montpellier*, mai 1913, 212 pages, 4 figures.

Ce travail est une revue critique et une mise au point de la question; il nous a été suggéré par notre maître le professeur Forgue, et a pour base les observations de son service.

Il est fort malaisé d'apprécier la fréquence des thromboses et des embolies postopératoires. Cependant, en réunissant les diverses statistiques publiées, nous avons pu évaluer la fréquence des thromboses à 1,49 p. 100 et celle des embolies à 0,28 p. 100 d'après un nombre total d'opérations qui dépasse 80.000.

Rares en somme, comme on le voit, ces redoutables complications acquièrent malheureusement une fréquence plus grande

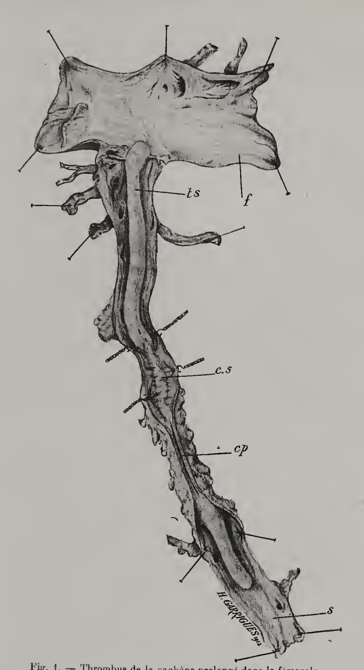


Fig. 1. — Thrombus de la saphène prolongé dans la fémorale.
(Demi-schématique d'après une pièce d'autopsie.)

s, saphène; *f*, fémorale; *cp*, caillot primitif adhérent; *cs*, caillot secondaire: *ts*, extrémité libre du caillot en tête de serpent.

après certaines opérations, et en particulier après les interventions gynécologiques. Les hystérectomies pour fibromes et pour cancers lui paient le plus lourd tribu (2 à 4 p. 100 de thromboses et 1 p. 100 d'embolies); la proportion restant beaucoup plus forte après la laparotomie qu'après l'hystérectomie vaginale.

Les facteurs étiologiques sont encore mal connus et l'on incrimine en général les lésions des troncs veineux au cours de l'opération ainsi que les troubles circulatoires divers qui résultent de l'acte opératoire, de l'anesthésie, de l'hémorragie, du séjour au lit.

En réalité, il nous a paru que, observées surtout dans la classe aisée, ces complications survenaient de préférence chez les grosses femmes à teint vieil ivoire, très anémiées par leurs hémorragies, arthritiques obèses à cœur gras, intoxiquées par une alimentation carnée trop exclusive.

Au point de vue de l'*anatomie pathologique*, deux notions surtout sont importantes :

1° La thrombose postopératoire siège dans l'immense majorité des cas dans la fémorale ou dans l'hypogastrique. Il s'agit toujours, et par définition, d'une thrombose « autochtone » développée à distance du foyer opératoire avec lequel elle ne présente aucun rapport immédiat de contiguïté. C'est ainsi qu'à la suite de l'appendicectomie, elle se localise de préférence à gauche (15 fois sur 20);

2° Thrombose et coagulation sont deux phénomènes essentiellement différents : Le *Thrombus* blanc issu d'un processus biologique dans le sang circulant, est essentiellement constitué par un assemblage d'éléments figurés très régulièrement ordonnés : les globulins. Les globules blancs ne viennent que plus tard emplir les mailles de cette charpente hématoblastique. Le *caillot* rouge né d'un phénomène chimique dans le sang stagnant se forme secondairement au contact du thrombus qu'il vient accroître.

L'étude pathogénique de la thrombose postopératoire, dont l'embolie n'est qu'une complication, doit donc élucider le

mécanisme et les causes de cette agglutination arborescente, « coralliforme » des globulins.

On crut longtemps, à la suite de Cruveilhier, et il est encore en France classique d'admettre, que la thrombose succède toujours à une lésion infectieuse des parois veineuses, à une phlé-

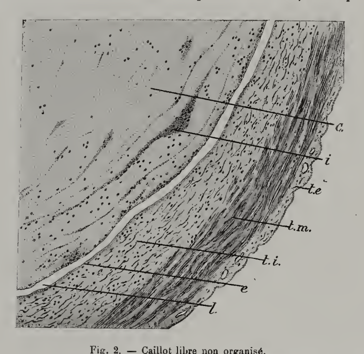


Fig. 2. — Caillot libre non organisé.

Paroi veineuse : *te*, tunique externe; *tm*, tunique moyenne; *ti*, tunique interne; *e*, endothélium. — *l*, lumière vasculaire. — *c*, caillot; *i*, infiltration leucocytaire dans une zone éosinophile.

bite. Nous avons montré que la thrombose postopératoire était de préférence observée à la suite d'opérations cliniquement aseptiques, ne s'étant jamais accompagnées ni de suppuration ni de la moindre élévation thermique. Elle se développe toujours indépendamment et le plus souvent à distance du foyer opératoire, et sa nature infectieuse ne s'expliquerait que par un ensemencement septicémique absolument incompatible avec des suites opératoires aussi parfaites.

D'ailleurs sa rareté à la suite des opérations septiques pour

annexite, opposée à sa fréquence à la suite d'hystérectomies aseptiques pour fibromes, son accroissement de fréquence coïncidant avec les perfectionnements modernes de la technique aseptique, les examens hystobactériologiques qui ont montré fréquemment des thrombus aseptiques dans une veine saine, sont des arguments difficilement réfutables en faveur de l'origine aseptique de la thrombose postopératoire.

Les lésions aseptiques, mécaniques, thermiques ou chimiques des parois veineuses ne paraissent pas non plus pouvoir être incriminées : ces lésions, expérimentalement, ne provoquent que des thromboses locales, sans tendance à l'extension. De plus, ce processus postopératoire prend naissance, nous l'avons vu, loin du foyer opératoire, dans les fémorales par exemple, qui ne sont nullement exposées au cours de l'hystérectomie.

Les Allemands font jouer le rôle essentiel aux troubles circulatoires, fréquents à la suite des grosses interventions abdominales : Le sang dont le courant se ralentit déposerait ses globulins comme un fleuve dépose ses sables dans les remous (Aschoff). Ceci expliquerait le début des thromboses au niveau des points morts de la circulation (nids valvulaires, confluents) leur siège de préférence au membre inférieur, et leur localisation presque exclusive dans les veines.

A vrai dire, cette hypothèse ne résiste pas à la discussion : Le sang déposant ses éléments par un phénomène physique déposerait d'abord les plus lourds et assurément pas ses globulins qui sont les plus légers. D'ailleurs l'expérience de Baumgarten a montré que le sang, immobilisé entre deux ligatures dans un vaisseau, pouvait laisser sédimenter ses éléments sans qu'il se produise de thrombose.

Il nous a donc paru que c'était dans les modifications de la crase sanguine elle-même qu'il fallait chercher les causes de la thrombose aseptique postopératoire.

C'est précisément dans les affections qui s'accompagnent fréquemment de phlébites au cours de leur évolution (fibromes, cancers) que se produisent le plus souvent les thromboses post-

opératoires. C'est donc qu'il existait déjà chez ces malades un état de prédisposition que l'acte opératoire a accru.

L'anémie est un facteur prédisposant de tout premier ordre,

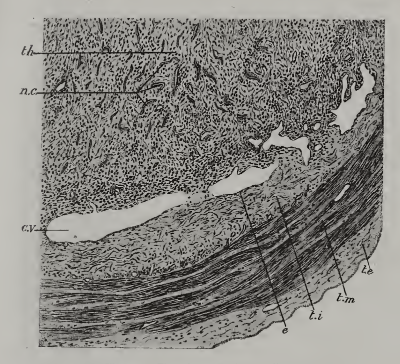


Fig. 3. — Thrombus organisé et adhérent.

Paroi veineuse : *te*, tunique externe; *tm*, tunique moyenne; *ti*, tunique interne; *e*, endothélium. — *cv*, vestiges de la cavité vasculaire. — *th*, thrombus; *nc*, néocapillaires.

nous l'avons vu; or, elle s'accompagne toujours d'une augmentation de nombre des globulins (crise hématoblastique de Hayem). L'acte opératoire, toujours plus ou moins hémorragique augmente cette anémie, ainsi que le nombre des hématoblastes. Après l'intervention d'autre part, la viscosité sanguine, due pour la plus grande part à la viscosité des globulins, se trouve ordinairement accrue.

Accroissement du nombre des globulins, accroissement de leur viscosité, telles sont les modifications postopératoires de la crase sanguine qui nous ont paru constituer les facteurs

pathogéniques essentiels de la thrombose, si l'on considère que cette dernière est constituée par une agglutination des globulins.

Mais cet accroissement de la viscosité des hématoblastes, de leur tendance à adhérer entre eux et aux parois, se trouve

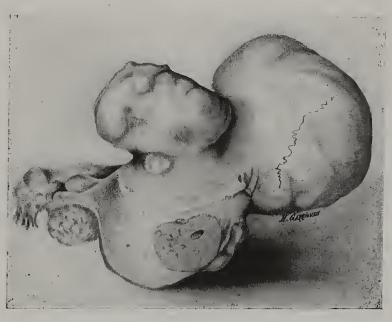


Fig. 4. — Fibrome enlevé chez une malade qui fit une embolie postopératoire mortelle.

probablement régi par l'action de ferments solubles, de thrombokinases, encore mal connues et dont il serait intéressant de préciser l'origine :

Les éléments microbiens pourraient leur donner naissance, et ceci expliquerait les thromboses d'origine infectieuse; elles sourdraient des parois des vaisseaux à travers les pertes de substance endothéliales, et ceci expliquerait les thromboses locales dans les lésions vasculaires. Elles existent dans tous les tissus, (tout le monde connaît l'action thrombosante des extraits d'organes) et ceci expliquerait les thromboses postopératoires par la libération massive de ces ferments, au cours

des lésions tissulaires qu'entraîne l'acte opératoire. Leur abondance particulière dans les organes génitaux, démontrée par Fellner, ferait comprendre la fréquence spéciale de cette complication après les opérations gynécologiques.

La thrombose due essentiellement à une agglomération des globulins plus visqueux, sera favorisée évidemment par l'augmentation de nombre de ces derniers, ainsi se conçoit le rôle prédisposant indéniable de l'anémie. Elle sera favorisée également par le ralentissement du courant sanguin, et l'on s'explique ainsi le rôle favorisant des troubles circulatoires dont l'importance clinique n'avait pas échappé aux auteurs allemands, mais dont ils avaient mal interprété le mécanisme d'action.

Peut-être les lésions du foie, fréquentes à la suite des opérations graves et surtout des anesthésies prolongées, interviennent-elles en supprimant le rôle antitoxique de cette glande qui doit détruire normalement les throbokinases en excès dans le sang circulant.

Au point de vue clinique nous avons insisté sur cette opinion soutenue déjà par notre maître, le professeur Forgue, qu'il paraît y avoir une certaine opposition entre la thrombose et l'embolie, celle-ci succédant assez rarement à une phlébite déclarée. Elle frappe « comme la foudre dans un ciel serein » sans avoir été précédée par aucun trouble vasculaire, et rien ne permet de la prévoir : Pas plus le signe de Mahler (pouls grimpant) que le signe de Michaelis (températures subfébriles).

Fait remarquable, c'est à la suite des opérations les plus aseptiques et les plus satisfaisantes qu'on observe le plus souvent, les embolies graves : brusquement, vers le dixième jour en général, sans signes prémonitoires et sans cause apparente, la malade pousse un cri et s'affaisse. On peut observer à côté de ces formes foudroyantes des formes moins dramatiques, syncopales ou asphyxiques ou même de petits infarctus à répétition.

Nous sommes d'ailleurs à peu près impuissants à prévenir cette complication que nous ne savons pas prévoir, et la plus part des méthodes prophylactiques proposées sont basées sur

des théories pathogéniques erronées. Il est rationnel d'éviter les lésions des parois veineuses par des tractions exagérées ou des dilacérations tissulaires. Il est indiqué de combattre les troubles circulatoires, non par le lever précoce à peu près abandonné, mais par une mobilisation précoce et méthodique au lit, et par une médication cardiotonique rationnelle.

Wright et Chantemesse tentant de modifier directement par l'acide citrique, la coagulabilité sanguine n'ont pas obtenu de résultats probants. La seule façon d'agir utilement sur la crase sanguine nous paraît être chez les arthritiques obèses, la cure de désintoxication par un régime fruito-végétarien préopératoire et par l'emploi des diurétiques tonicardiaques.

La phlébite et l'embolie déclarées, sont dans leur forme postopératoire, justiciables du traitement ordinaire classique sans indications spéciales.

II. — CHIRURGIE D'ARMÉE.

A). — FROIDURES.

La forme grave du pied des tranchées. — *Presse médicale*, 4 juin 1917.

Le phlegmon gangréneux hivernal du dos de la main. *Progrès médical*, septembre 1918.

Le pied des tranchées est une froidure infectée. — Étude pathogénique à propos d'un millier de cas. — *Revue de chirurgie*, septembre-octobre 1919.

La forme grave du pied des tranchées. — Faut-il amputer les pieds gelés ? — *Académie des Sciences et Lettres de Montpellier*, 16 juin 1919.

Phlegmon gangréneux à frigore et gelures des mains. — *Sud médical*, juillet 1919.

Appelés à diriger à Meaux un gros centre de gelures qui centralisait les cas graves des nombreux hôpitaux échelonnés de la Ferté-sous-Jouarre à Lagny, nous avons été frappés par l'allure clinique spéciale et par l'évolution particulière de certaines formes que nous avons appelées formes graves ou formes septicémiques du pied des tranchées.

Nous nous sommes efforcés à l'aide du matériel énorme qui se trouvait à notre disposition de préciser certaines formes cliniques des froidures ; d'en établir la pathogénie exacte et de fixer les règles de leur thérapeutique. De l'étude d'un millier de cas, nous avons tiré les conclusions suivantes :

Au point de vue pathogénique, on nous paraît avoir accordé beaucoup trop d'importance à des facteurs prédisposant en réalité très secondaires.

La striction par les molletières ou les chaussures est beau-

coup trop inconstante pour qu'on en puisse généraliser le rôle étiologique (12 p. 100 des cas).

La macération des pieds dans l'eau ou la boue est beaucoup plus souvent signalée, mais 23 p. 100 de nos malades étaient toujours demeurés à pied sec.

L'immobilité debout, à la tranchée, peut favoriser l'apparition des lésions, mais nous avons observé une forme grave chez un vaguemestre astreint à des marches quotidiennes ; une autre chez un territorial cantonnier, une troisième chez un canonnier conducteur; cinq de nos fantassins avaient été atteints au dépôt divisionnaire ; sept au repos, loin des tranchées ; deux dans le train.

Nous avons fort rarement retrouvé, à l'interrogatoire ou à l'examen, les varices ou les diverses causes de dystrophie ou d'hypotrophie, locales ou générales, signalées par les divers auteurs.

En réalité, un seul élément étiologique est constant : le froid ; une seule vérité est absolue : On n'a jamais observé de pieds des tranchées pendant les saisons chaudes, et si l'on a pu en observer des cas par des températures au-dessus de 0, c'est que la mort à frigore des tissus n'est pas identique à la coagulation de l'eau, et que si la boue des tranchées ne durcit qu'à 0, les tissus humains souffrent déjà d'une réfrigération moins intense.

La réfrigération est d'ailleurs accélérée et accrue dans d'énormes proportions par le contact avec l'eau qui rend inefficace la protection des vêtements. Ceci explique la plus grande fréquence des lésions dans les tranchées inondées et aux membres inférieurs. Le gel assèche la tranchée et permet à la chaussure de reprendre son rôle isolant. Ceci explique la rareté paradoxale des froidures lorsque le gel devient intense et surtout continu.

Le pied des tranchées est bien une froidure.

Mais à la froidure s'ajoute l'infection, et ainsi se trouve modifié, parfois profondément, le tableau clinique de la nécrose à frigore.

Le suintement fétide des escarres signale le premier stade d'infection locale. Les plaques superficielles et disséminées de sphacèle peuvent rappeler, d'assez loin, la lymphangite gangréneuse. Un état phlegmoneux du membre indique une tendance à l'extension du processus infectieux qui peut rétrocéder ou évoluer vers la suppuration avec fusées purulentes à distance, arthrites suppurées, et vastes décollements. L'infection peut enfin se généraliser, et la septicémie se traduit par une atteinte grave de l'état général, une courbe thermique à clochers, de la diarrhée profuse, des épistaxis, etc. Ce sont ces formes infectieuses graves que nous avons décrites sous le nom de « Formes graves ou septicémiques du pied des tranchées. »

Raymond et Parisot ont cru établir que le pied des tranchées était une lésion infectieuse spécifique due à des champignons du groupe scopulariopsis, dont la présence d'après eux serait constante au niveau des escarres, et fréquente dans le sang au cours des formes graves. L'inoculation de semblables cultures mycéliennes provoquerait l'apparition de phlyctènes et d'escarres.

Le fait de trouver un agent bactérien dans une lésion n'en prouve nullement la spécificité, et tous les microbes quelque peu virulents peuvent provoquer par leur inoculation, des phlyctènes et du sphacèle.

En fait, au cours de recherches personnelles nous avons retrouvé de façon tout à fait inconstante les formes mycéliennes sur les pieds gelés, par contre, nous y avons rencontré fréquemment des anaérobies divers. La flore bactérienne des gelures est fort diverse. La gangrène gazeuse et le tétanos qui les compliquent fréquemment suffisent à prouver la multiplicité des germes que l'on y peut observer.

En réalité, l'exposition prolongée au froid crée au niveau des extrémités inférieures un état de moindre résistance par les lésions tissulaires plus ou moins graves qu'elle entraîne et qui peuvent aller jusqu'à la mortification. Sur ces tissus dystrophiques ou nécrosés s'abattent des infections de tous ordres,

mais ces infections sont en réalité une complication secondaire, bien qu'elles puissent devenir cliniquement prépondérantes.

Le pied des tranchées est une froidure infectée.

Ce qui longtemps rendit obscur ce mécanisme pathogénique, c'est l'action combinée des deux facteurs : le froid et l'infection. Il est aisé d'établir la part qui revient à chacun d'eux en considérant ce qui se passe au niveau de la main, moins exposée que le pied aux contaminations septiques. La froidure dans ses formes pures, y peut être observée à l'extrémité des doigts. Par contre les moindres inoculations septiques au dos de la main peuvent en hiver, lorsque les tissus de cette région ont été lésés par le froid, provoquer l'apparition de phénomènes infectieux très graves avec phlyctènes et sphacèle, que nous avons décrits sous le nom de « phlegmon gangrèneux à frigore du dos de la main ».

De cette diversité dans les formes cliniques et dans la gravité des gelures il est aisé de prévoir que les règles thérapeutiques devront varier suivant les cas.

D'abord, il n'y a pas de traitement spécifique déterminé des gelures, les lésions étant dues à l'action combinée du froid et d'agents bactériens divers et non à l'invasion d'un agent spécifique. Asepsie et antisepsie sous toutes leurs formes s'opposeront à l'éclosion des complications infectieuses.

L'air chaud nous a paru le moyen le plus efficace de dessécher les escarres et de limiter le sphacèle.

Quand le mort est nettement séparé du vif, il n'y a aucun avantage à attendre la chute spontanée des parties sphacélées.

Dans les formes graves ou septicémiques, la vie du malade est en danger; l'ablation du foyer infecté est une indication d'urgence et dans certains cas, heureusement rares, la gravité des phénomènes généraux peut indiquer une amputation primitive.

B). — PLAIES ARTICULAIRES.

Le traitement primitif des plaies articulaires dans une ambulance de première ligne. — *Revue de chirurgie*, 1917, nº 3, 23 pages.

Frappés par la gravité de certaines plaies articulaires à une époque de la guerre ou la stabilisation du front et surtout l'organisation chirurgicale des dernières années n'en avaient point encore permis le traitement aseptique, nous avons essayé d'établir, d'après notre expérience personnelle, quelle devait être la conduite d'un chirurgien d'ambulance en présence d'un blessé des articulations; et nous préconisons déjà dans cet article écrit en 1916 l'aseptisation chirurgicale par le débridement large et l'ébarbement méthodique.

La gravité du pronostic, et par conséquent l'urgence et la technique de l'intervention varient avec plusieurs facteurs :

1° *La nature du projectile.* — Seuls les sétons par balles à orifices étroits, le plus souvent aseptiques, peuvent et doivent être traités par une expectative vigilante.

2° *La nature des lésions.* — On ne doit abandonner un blessé des régions articulaires qu'après avoir vérifié par un débridement prudent, l'intégrité de la synoviale.

En présence de lésions osseuses, nous conseillions l'aseptisation radicale du foyer par l'avivement à la pince-gouge des lésions superficielles; par l'esquillestomie et les résections atypiques, économiques, dans les lésions profondes.

Les lésions des parties molles sont justiciables du « débridement méthodique et de l'ébarbement de tous les tissus contus. »

Seules les lésions très graves des masses musculaires, des nerfs ou surtout des gros troncs vasculaires indiquent l'amputation primitive.

3° *La nature de l'articulation blessée.* — Nous avons divisé les articulations en trois groupes :

A) Les petites articulations : doigts, cou de pied, poignet,

dont les blessures ne comportent pas un pronostic immédiatement sévère. Le simple débridement avec extraction du projectile et nettoyage en constitueront le traitement de choix. En cas d'encombrement, ces blessés pourront être évacués sur l'arrière sans intervention primitive.

B) Les articulations moyennes, épaule et coude, moins aisément accessibles, plus difficilement aseptisables, dont les lésions ont un pronostic plus grave. Le traitement comprend ici le débridement, l'esquillectomie ou la résection atypique, et l'aseptisation. Ce traitement doit être pratiqué d'urgence à l'ambulance, le blessé en cas d'encombrement pourra être évacué aussitôt après l'opération sur la zone des étapes, où il sera gardé en observation.

C) Les grandes articulations, hanche et genou, dont les infections déclarées sont toujours graves et parfois mortelles. Il faut ici à tout prix prévenir ce que l'on ne peut toujours guérir. Le traitement comporte après une arthrotomie large donnant sur les lésions un jour parfait, l'excision totale des tissus contus, la résection du foyer de fractures par une section portant en tissu sain, l'immobilisation prolongée. Nous avions déjà pratiqué dans un cas la suture primitive que nous ne croyions point encore pouvoir ériger en méthode générale. Ces blessés des grandes articulations doivent être gardés à l'ambulance jusqu'à ce que soit entièrement écarté tout danger d'infection.

Les plaies du genou par balles. — *Progrès médical*, 22 mai 1919.
Indications de la suture primitive dans les plaies du genou. *Montpellier médical*, 15 novembre 1919.

Traitement des fractures de la rotule par projectiles de guerre. *Réunion médico-chirurgicale* de la 16e région, 21 juin 1919.

A la fin des hostilités, réunissant 123 observations personnelles de plaies du genou, nous avons envisagé dans ces trois publications trois points de thérapeutique qui nous avaient paru particulièrement intéressants.

Les plaies du genou par balles sont primitivement aseptiques. Les orifices d'entrée et de sortie du projectile sont souvent punctiformes et elles n'ont aucune raison de s'infecter secondairement. La balle dans le tissu spongieux des épiphyses se creuse ordinairement un trajet étroit sans grosses lésions osseuses. Ces trois raisons contre-indiquent une intervention primitive. Pansement compressif, immobilisation, ponction de l'hémarthrose sont les seules indications à remplir.

Les éclatements épiphysaires sont rares. Si les plaies sont étroites, on doit les traiter sous un pansement aseptique comme des fractures fermées, par l'expectative et l'immobilisation : 3 cas nous ont donné 3 succès.

La balle restée incluse doit être immédiatement extraite. Si les plaies sont larges, les blessures par balles doivent être traitées comme celles par éclats d'obus par l'arthrotomie, l'aseptisation chirurgicale méthodique et la suture primitive, à laquelle elles fournissent ses plus beaux succès.

Les 17 observations qui ont servi de base à cette étude sont publiées dans la thèse de Coty (Montpellier, 1919).

Les fractures de la rotule par projectiles de guerre non seulement ouvrent l'articulation du genou, mais désinsèrent le quadriceps. Il faut donc non seulement aseptiser l'article, suivant la technique ordinaire, mais encore réinsérer le muscle, sauf dans les fractures verticales ou dans les petites lésions latérales. Pour cela :

L'ouverture large de l'articulation sera obtenue par une arthrotomie en V ou en H, la fracture rotulienne creusant elle-même la branche horizontale de l'incision.

Si la rotule est broyée, il faut la réséquer et suturer le tendon rotulien au tendon quadricipital, dans la mesure où la perte de substance le permet.

S'il s'agit d'une fracture unique ou pauci-fragmentaire, on peut se contenter d'aviver à la pince-gouge la tranche de section. Pour maintenir ensuite le rapprochement des fragments, nous avons toujours redouté les fils métalliques, corps étran-

gers abandonnés dans un foyer d'asepsie toujours relative. Nous préférons restaurer méticuleusement les plans fibreux pré et latéro-rotuliens par des sutures au catgut.

Une suture primitive des téguments sera, dans tous les cas où elle sera possible, un complément indispensable de cette technique restauratrice.

Les 11 observations qui nous ont permis de poser ces conclusions sont publiées dans la thèse de Nouis (Montpellier, 1919).

La suture primitive constitue assurément le traitement de choix des plaies du genou ; elle seule permet non seulement une cicatrisation per primam, mais encore une restauration fonctionnelle parfaite. Il est cependant des plaies par balles à orifices étroits qui guérissent sans intervention ; il est de gros fracas articulaires qui indiquent l'amputation primitive.

Dans les cas justiciables d'intervention conservatrice, la suture primitive reconnaît comme condition essentielle la perfection de l'aseptisation chirurgicale primitive. Il faut donc pour la pratiquer, être sûr de sa technique, de ses aides et de son matériel, ce qui n'est pas toujours le cas aux armées. Il faut que la plaie sur laquelle on opère ne soit pas déjà infectée ; on peut chirurgicalement aseptiser une plaie souillée, on ne peut aseptiser avec certitude une plaie infectée.

Or l'examen bactériologique, d'ailleurs impossible aux périodes d'encombrement, permet mal cette distinction entre les plaies souillées et infectées. Le temps écoulé depuis la blessure n'est qu'un facteur de probabilité et ne permet pas de juger avec certitude : nous avons pu suturer avec succès des genoux blessés depuis quarante, quarante-deux et cinquante-deux heures. L'examen clinique et l'expérience acquise peuvent seuls guider le chirurgien, d'où la nécessité de réserver cette chirurgie délicate aux opérateurs qui sont rompus à sa technique.

Les observations qui nous ont suggéré cette étude sont publiées dans la thèse de Bonifay (Montpellier, 1919).

C) LES FORMES LOCALISÉES DU TÉTANOS

Note sur le tétanos localisé des membres. — *Revue de Chirurgie*, mars, avril 1918, 14 pages.

Un cas de tétanos monoplégique. — *Réunion médico-chirurgicale de la 5e armée*, février 1917.

Les tétanos localisés des membres. — *Presse médicale*, 10 juin 1918.

Nous avons eu l'occasion d'observer 5 cas de tétanos localisé, et à propos de ces cinq observations, nous avons tenté de préciser, en une étude d'ensemble, la symptomatologie de ce tétanos et d'en élucider le mécanisme pathogénique.

Un tétanos localisé, c'est, d'après Courtois-Suffit et Giroux, « un tétanos dont les contractures demeurent, pendant toute la durée de leur évolution, localisées à un ou à plusieurs membres. » L'affection ainsi définie nous paraît être simplement la forme bénigne des tétanos localisés, celle qui guérit avant sa généralisation. Nous avons proposé une définition plus vaste comprenant tous les tétanos anormaux « dans lesquels les contractures sont pendant tout ou partie de leur évolution, localisées exclusivement sur un ou plusieurs membres. »

Il existe, en effet, toute une série d'intermédiaires entre le tétanos ordinaire, au début duquel d'après Klemm existerait toujours une phase très éphémère de localisation, et les formes les plus rigoureusement monoplégiques. Cette série de formes peut être divisée ainsi que nous l'avions fait faire déjà par Klebaner en 1915 (Thèse Médecine, Montpellier) en trois groupes :

1° *Les formes strictement localisées* (monoplégiques, paraplégiques, ou exceptionnellement hémiplégiques) dont nous avons observé deux exemples.

2° *Les formes primitivement localisées* à généralisation secondaire, dont nous avons observé deux cas.

3° *Les formes primitivement généralisées*, à localisation secondaire, plus rares et dont nous ne possédons personnellement qu'une observation.

Pour élucider la pathogénie de ces tétanos localisés, il faut tenir compte, A) des facteurs étiologiques, B) des notions expérimentales acquises sur le mode d'action des toxines tétaniques.

A). *Au point de vue étiologique*, 1° Dans le tétanos des membres, les contractures débutent au voisinage de la plaie, là ou s'élaborent les toxines, il s'agit donc d'une imprégnation, d'une intoxication locale. 2° Leur apparition est ordinairement tardive, il s'agit, le plus souvent de manifestations atténuées. 3° Le blessé dans l'immense majorité des cas, a subi un traitement sérothérapique préventif; il s'agit d'une forme post-sérique.

Les tétanos localisés sont donc des tétanos par imprégnation locale chez des blessés relativement immunisés.

B) *Expérimentalement* il est établi que la toxine tétanique élaborée exclusivement au niveau de la plaie contaminée se répand dans l'organisme par un double processus de propagation le long des conducteurs nerveux, et de diffusion par voie sanguine.

Chez l'animal, la voie nerveuse est prépondérante ; et le tétanos débute normalement par des contractures locales. Chez l'homme la diffusion sanguine l'emporte, les centres sont primitivement intoxiqués, et les contractures sont d'emblée généralisées.

Cependant, chez l'homme comme chez l'animal, l'imprégnation locale des tronc nerveux se produit et on pourrait la mettre en évidence en supprimant l'intoxication générale par la diminution de la dose de toxine inoculée. Nicolas s'étant piqué avec une aiguille souillée d'une dose de toxine infinitésimale fit un tétanos à début local.

De là à conclure que le tétanos localisé est la manifestation d'une infection très peu virulente il n'y avait qu'un pas : « les toxines affaiblies exercent seulement leur action sur les nerfs du membre lésé ou sur un segment médullaire. » (Courtois-Suffit et Giroux). Mais alors comment expliquer les cas à généralisation secondaire, les cas graves et mortels, les cas aigus, hypervirulents quoique localisés (Vincent et Wilhelm)?

En réalité, ce qui explique la localisation, ce n'est pas la virulence moindre de la toxine, c'est son mode de diffusion.

On observe les tétanos locaux chez des sujets immunisés, et on peut les considérer comme le résultat d'une intoxication locale : la diffusion de la toxine étant devenue impossible, a cause des antitoxines circulantes, seule dans certains cas d'immunisation sérique insuffisante, subsiste la propagation par les nerfs, directement imprégnés au contact du foyer septique.

Suivant la virulence ou l'abondance des toxines, cette propagation s'étend plus ou moins loin, donnant successivement les formes monoplégiques (nerfs), paraplégiques (moelle), secondairement généralisés (centres supérieurs).

Si l'immunisation est moindre encore, et le milieu sanguin légèrement perméable, une période de généralisation peut précéder la localisation (formes secondairement localisées), ou l'accompagner pendant toute sa durée (formes généralisées à localisation prédominante).

Peut-être existe-t-il spontanément chez certains sujets, une immunisation relative, et ceci expliquerait les quelques cas de tétanos localisés, d'ailleurs exceptionnels, observés avant la sérothérapie.

D) DIVERS

Quelques considérations sur la suture primitive des plaies cranio-cérébrales, à propos de 18 cas personnels. — *Progrès médical*, 20 septembre 1919.

La suture primitive, n'est point encore admise par tous les chirurgiens comme constituant le traitement de choix des plaies cranio-cérébrales ; elle a, en effet, des indications et des contre-indications nettes qu'il nous a paru utile de préciser en prenant comme base les cas de notre pratique personnelle.

Ici comme partout, elle est le corollaire d'une aseptisation primitive et radicale de la blessure ; or, cette aseptisation est plus ou moins facile, suivant la nature des lésions. Elle est très aisée pour la plaie du cuir chevelu, dont il suffit de rése-

quer les lèvres. Elle est aisée également pour la perte de substance osseuse qui sera régularisée par l'abrasion à la pince-gouge de ses bords dépériostés. Lorsque, arrivés à ce stade, nous avons trouvé les méninges intactes, nous les avons toujours respectées, car elles constituent contre l'infection une barrière précieuse, sinon toujours efficace.

Nous avons traité, et l'on doit traiter ces plaies non pénétrantes par la suture primitive. 4 cas nous ont donné 4 beaux succès.

Si les méninges ouvertes conduisent à un foyer cérébral, l'aseptisation est plus difficile ; il faut explorer du doigt, et se guidant sur ce dernier, vider le foyer à la curette. Ce nettoyage toujours délicat, doit être aussi radical que possible ; de sa perfection dépend la possibilité d'une suture primitive. De plus, un suintement sanguin peut persister au niveau des parois avivées ; et le mode de fermeture de la plaie doit permettre, sinon toujours l'évacuation des sérosités inflammatoires, du moins celui du sang épanché.

Pour cela, dans les cas de foyer petit, superficiel, nettement aseptisable, nous avons refermé sur un drain non pénétrant, laissé en place deux ou trois jours au maximum. Cette technique nous a donné sur 6 cas, 6 guérisons aussi rapides que la suture complète.

En cas de foyer profond, nous avons placé un drain pénétrant, qui fut laissé en place de 3 à 6 jours, jusqu'à ce que soit écarté tout risque d'infection. 4 cas ainsi drainés nous ont donné 1 mort, sans que le blessé soit sorti du coma, et 3 guérisons.

Si le projectile n'a pu être extrait, nous croyons la fermeture complète imprudente, et un de nos blessés dans ce cas a été évacué drainé, en parfait état, le 28e jour.

En cas de lésions vasculaires enfin, le tamponnement hémostatique rendra impossible toute tentative de suture.

Les 18 observations qui servent de base à ce travail, sont publiés dans la thèse d'Eyraud Joly, Montpellier, 1919.

III. — TÉRATOLOGIE.

Précis de tératologie. In-8°, Paris 1920, Masson, éditeur, 56 figures.

M. le Doyen de la Faculté de Médecine, a bien voulu nous charger en 1915 de faire aux étudiants de Montpellier, les quelques leçons de tératologie inscrites au nouveau programme des études médicales. Les circonstances nous ont empêché de faire ses leçons, mais comme il n'existe actuellement en France aucun traité ni aucun précis récent de téralogie, nous avons cru devoir rédiger et publier les notes que nous avons rassemblées.

La tératologie est une science ardue et rebutante si on la limite à la classification et à la description des monstres. Mais elle est intimement liée aux grandes questions de l'hérédité et du déterminisme de l'espèce et son étude devient singulièrement captivante, si on la considère dans ses processus généraux.

Nous nous sommes efforcés dans ce précis fort réduit, de ne pas faire une sèche énumération de formes bizarres ou étranges.

Dans une première partie de « **Tératologie générale** » après un bref exposé *historique*, nous avons d'abord montré en quoi les processus tératologiques diffèrent des processus mécaniques ou pathologiques. Un ectromèle n'est ni un mutilé, ni un malade. Une monstruosité vraie n'est nullement la forme de guérison d'une lésion intra-utérine ayant intéressé un organe à un stade quelconque de son développement; elle est le résultat d'une formation d'emblée anormale de cet organe, d'une déviation dans les processus formatifs de l'embyron. La pathogénie des monstruosités, c'est l'étude des facteurs qui régissent ces processus formatifs; c'est l'étude de

la physiolologie embryonnaire et non de la pathologie fœtale.

Nous nous sommes étendus sur cette idée que la formation embryonnaire, régie par des facteurs de tous ordres, mécaniques, physiques, chimiques et biologiques (que l'hérédité intervient surtout pour grouper et coordonner autour du germe) est la résultante nécessaire de leur action. Or cette action peut être étudiée par l'expérimentation et la clinique. Les résultats de cette étude sont la base même de la *pathogénie* et de l'*étiologie* des monstruosités.

Ces facteurs de la formation embryonnaire peuvent d'ailleurs varier à l'infini, et les formes anormales qui en résultent seront elles-mêmes infinies dans leur diversité.

Une *classification* ne peut être qu'une division schématique isolant arbitrairement des formes types auxquelles on comparera les cas observés. Les groupes et les familles tératologiques sont des cadres dans lesquels on isole une série de formes ayant des caractères semblables, mais dont les termes extrêmes sont communs à deux ou plusieurs familles voisines.

Les « **monstres composés** », dont l'étude constitue la deuxième partie de notre précis, sont les plus nettement individualisés des monstres. Cependant pour les formes à soudure très incomplète la limite est imprécise qui sépare la grossesse gémellaire du monstre double; entre les frères jumeaux et les omphalopages, il existe toute une série d'intermédiaires avec fusion progressive des placentas (grossesse univitelline) puis des cordons. De même dans les formes à fusion très accentuée, il est impossible d'établir avec précision où finit le monstre double (hétéradelphes, polyméliens) et où commence le monstre unitaire (polydactylien) ; on passe sans interruption des pygomélies complexes et indéniablement duplicitaires aux tumeurs sacrococcygiennes les plus simples de structure et les plus réduites en volume.

Nous avons tenté, par notre illustration demi-schématique de rendre cette continuité dans les séries morphologiques de chaque famille ; et nous avons décrit les monstres doubles en

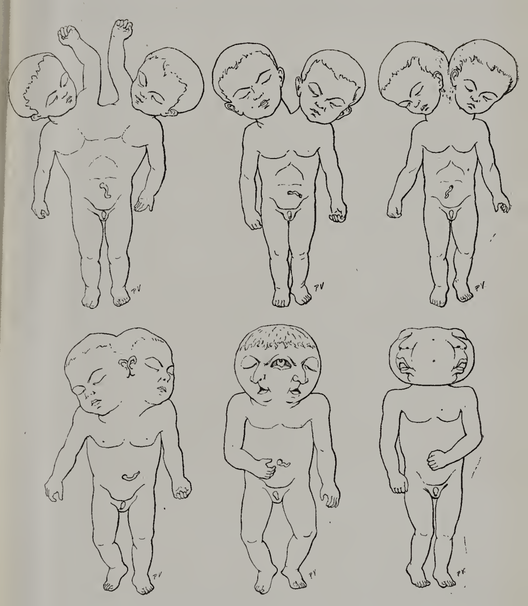


Fig. 5, 6, 7, 8, 9, 10. — Les monstres catadidymes.

5, xyphodyme ; 6, derodyme ; 7, atlodyme ; 8, iniodyme ; 9, opodyme à un seul œil ; 10, opodyme sans œil médian.

allant des unions les plus superficielles aux fusions les plus profondes; en partant des frères jumeaux pour aboutir aux kystes dermoïdes.

Pour les **monstres unitaires**, que nous étudions dans la troisième partie de l'ouvrage, il convient de considérer à

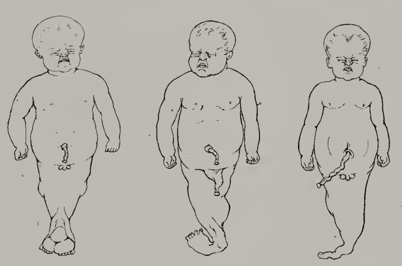


Fig. 11, 12, 13. — Les monstres syméliens.
11, symèle ; 12, uromèle ; 13, syrénomèle.

part les monstruosités qui respectent l'organisation générale de l'individu et les monstruosités plus graves constituées par des organismes rudimentaires et de forme souvent mal définie.

Les premières (monstres autosites) peuvent être étudiées organe par organe ; et c'est ainsi que nous avons successivement passé en revue les monstruosités des membres, des organes des sens, de la face, du système nerveux, des parois du tronc et des viscères.

Les secondes (monstres amphalosites), produits d'une déviation fondamentale des processus formatifs, présentent une constitution plus ou moins complexe. Il en est (acardiens) qui possèdent encore certains organes individualisés ; et ces masses organoïdes, lorsqu'elles contiennent un système vascu-

laire suffisamment complet, peuvent se développer grâce à des anastomoses qui les unissent in utéro à un frère jumeau nourricier. Il en est d'autres qui sont absolument dépourvues

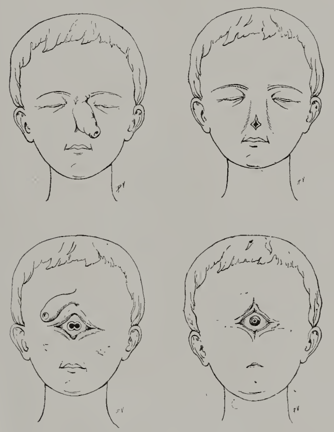


Fig. 14, 15, 16, 17. — Les monstres ethmocéphaliens.
14, ethmocéphale; 15, cébocéphale; 16, rhinocéphale; 17, cyclocéphale.

d'organes et ces masses hystioïdes, composées de tissus multiples, groupés sans ordre, vraies tumeurs mixtes, ne peuvent se développer que par un contact étroit avec la paroi utérine sur laquelle elles s'implantent comme de vraies tumeurs (Zoomyles et Moles).

Ces formes extrêmes de la monstruosité ne présentent plus aucun caractère rappelant le type héréditaire, elles sont composées uniquement de tissus, lesquels sont communs à presque



Fig. 18, 19, 20, 21, 22. — Les monstres omphalosites.
18, paracéphale; 19, hémiacéphale; 20, acéphale; 21, mylacéphale; 22, anidien.

tout le règne animal. Elles mettent en question la spécificité du germe qu'aucune forme interne intrinsèque, ne paraît contraindre à reproduire la morphologie ancestrale, mais qui, soumis au jeu d'influences extrinsèques, peut être entièrement, radicalement dévié de sa voie évolutive si ces influences sont elles-mêmes fondamentalement modifiées.

IV. — TRAVAUX DIVERS.

OTO-RHINO LARYNGOLOGIE

Recherches cadavériques sur l'exploration digitale de l'œsophage thoracique. Considérations sur l'extraction des corps étrangers. — *Province médicale*, **28 mars 1914.**

Devant les difficultés et les dangers que présente l'accès chirurgical direct à l'œsophage médiastinal, on s'est demandé si

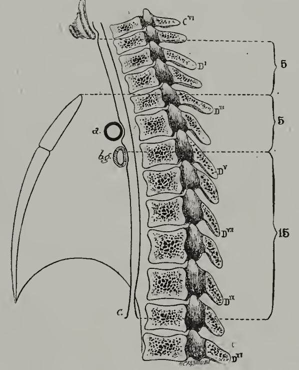


Fig. 23. — Figure schématique indiquant la situation des divers rétrécissements normaux de l'œsophage par rapport à la colonne vertébrale. A droite, sont indiquées les longueurs en centimètres.

a, crosse de l'aorte; *bg*, bronche gauche; *c*, cardia.

pour l'extraction des corps étrangers, il ne serait pas possible d'explorer du doigt la totalité du tube œsophagien par une

œsophagotomie cervicale basse et par une gastrostomie. Richardson répond oui; Wilms et Gangolphe répondent non; Sencert quelquefois.

Nous avons examiné 13 cadavres adultes, sur lesquels ont été pratiquées les deux incisions d'œsophagotomie cervicale et de gastrotomie. Par ces deux voies, nos deux index ont été poussés à la rencontre l'un de l'autre; ils ne sont arrivés au contact qu'une fois. Le doigt supérieur atteint la crosse de l'aorte et la dépasse; trois fois même il a pu atteindre la bifurcation de la trachée; nous n'avons jamais pu atteindre la bronche gauche, c'est-à-dire le 6ᵉ disque, niveau moyen indiqué par Sencert. L'écart interdigital dans 12 cas, mesura de quelques millimètres à 4 centimètres.

Il existe donc presque toujours une tranche d'œsophage inexplorable, située en arrière de la bronche gauche, et correspondant au corps de la 6ᵉ dorsale. Sur le vivant, cette zone doit s'accroître du fait de la tonicité diaphragmatique et des ménagements plus grands auxquels on est tenu au cours des manœuvres.

Les procédés d'extraction des corps étrangers de l'œsophage.
Gazette des hôpitaux, 13 et 20 septembre 1919.

L'extraction œsophagoscopique des corps étrangers de l'œsophage.
Sous presse. *Languedoc médical*, 1920.

Le premier de ces travaux est une revue crititique précisant à propos des divers modes d'extraction des corps étrangers œsophagiens, leur technique, leurs avantages, leurs inconvénients, leurs indications. De cette étude nous croyons pouvoir conclure qu'à part quelques cas simples (pièces de monnaie) justiciables des manœuvres de petite chirurgie, et quelques cas très exceptionnels justiciables de traitements sanglants, l'extraction des corps étrangers œsophagiens est devenue une opération de spécialité.

Dans la seconde publication nous avons fait une étude techni-

que et pratique de l'œsophagoscopie pour l'extraction des corps étrangers œsophagiens. Nous avons précisé le matériel nécessaire, nous avons insisté sur la préparation du malade, sur la position à lui donner (position de Mouret) sur le mode d'anesthésie à choisir, suivant les cas et suivant l'âge. Nous avons décrit minutieusement tous les temps de l'intervention en insistant sur les détails pratiques qui peuvent en faciliter la technique. Nous avons énuméré les difficultés qui peuvent se présenter en donnant les moyens de les résoudre, et les accidents possibles en donnant les moyens de les éviter ou de les combattre.

Rétrécissements sigmoïdiens de l'œsophage. — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 13 décembre 1919.

Nous signalons dans cette communication une variété rare de rétrécissements dans laquelle une bride cicatricielle se soulève en un repli valvulaire comparable aux sigmoïdes aortiques. Ces rétrécissements nous paraissent particulièrement dangereux, car la sonde exploratrice ou dilatatrice, butant dans le cul-de-sac ainsi formé, a de grandes chances de creuser une fausse route. Le contrôle œsophagoscopique lui-même ne permet pas toujours d'éviter l'erreur, si le cul-de-sac est profond, ou si comme dans notre cas, un rétrécissement annulaire développé au-dessus, masque les légions sous-jacentes.

APPENDICE.

Les diverticules de l'appendice. — *Gazette des Hôpitaux*, 10 et 12 février 1920.

A propos de deux observations personnelles, nous avons tenté une étude d'ensemble des diverticules de l'appendice. Pour cela, nous les avons classés en quatre variétés dont nous avons exposé les caractéristiques pathogéniques, anatomiques et cliniques.

1° *Les diverticules congénitaux* très rares (3 cas connus)

sont de vraies malformations cliniquement silencieuses et se caractérisent par la structure de leurs parois possédant toutes les couches normales de l'appendice.

2° *Les diverticules physiologiques* sont constitués par des hernies de la muqueuse à travers les fentes musculaires de la paroi. Nés indépendamment de tout état inflammatoire, ils peuvent rester cliniquement silencieux; formés à travers un hiatus de la musculeuse qui enserre leur collet étroit, ils ne possèdent pas de paroi musculaire, ils siègent toujours au niveau du méso, aux points de pénétration des vaisseaux nourriciers.

3° *Les diverticules par hypertension* intra-appendiculaire sont des bosselures développées sur un appendice kystique, vraies dilatations anévrismales de sa paroi amincie et sclérosée. Cliniquement, ils se manifestent par les signes de l'appendicite oblitérante causale.

4° *Les diverticules inflammatoires* sont les plus nombreux et dérivent tous d'un foyer inflammatoire intrapariétal qui détruit la paroi musculaire. Si l'inflammation rétrocède ou si le pus se résorbe sans ouverture de la muqueuse, cette dernière attirée par le processus de cicatrisation se creuse en un *diverticule cicatriciel* à collet large, à muqueuse enflammée reposant sur du tissu scléreux. Si l'abcès pariétal s'ouvre dans l'appendice, on accède à travers une perte de substance muqueuse dans un *faux diverticule* dont les parois sont celles de l'abcès lui-même. Ces parois peuvent se recouvrir secondairement d'un épithélium fourni par la prolifération de la muqueuse appendiculaire.

Diverticule inflammatoire de l'appendice. — Etude histologique et considérations sur la cicatrisation épithéliale des ulcérations appendiculaires. — *Archives des maladies de l'appareil digestif* (sous presse pour paraître en 1920).

Il s'agit d'un faux diverticule inflammatoire de l'appendice, cavité d'un abcès pariétal ouvert dans la lumière centrale. Nous avons pu étudier sur cette pièce le processus de cicatrisation épithéliale de ces « ulcérations diverticulaires ».

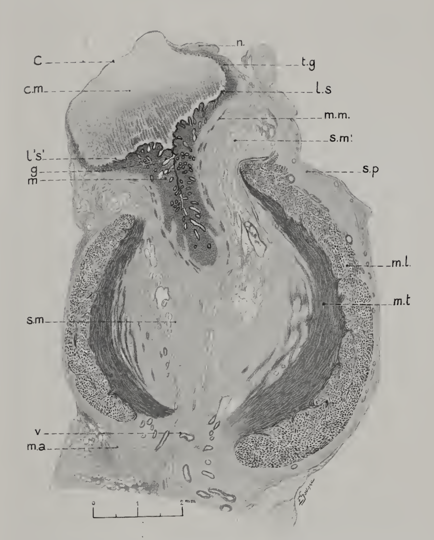


FIGURE I. Cette coupe, passant par le collet du diverticule, montre les connexions de celui-ci avec les diverses tuniques de l'appendice. La tunique musculaire avec ses deux couches transversale (m. t.) et longitudinale (m.l.) interrompues du côté du meso-appendice (m. a.), au niveau du point de pénétration des vaisseaux (v) est encore plus largement ouverte vers le diverticule. Le tissu sous-muqueux occupe la presque totalité du tube musculaire et a été partiellement entraîné (s. m.) vers le diverticule, par la muqueuse. Celle-ci, comme expulsée de sa place normale, s'étale sur la paroi interne du diverticule et se termine assez brusquement, la limite de l'épithélium étant indiquée par le liséré syncytial (l. s. - l' s'). A ce niveau les glandes intestinales (g) cessent également ainsi que la muscularis mucosale (m. m.). Le tissu conjonctif du chorion se continue, en apparence du moins, par le tissu de granulation (t. g.) qui revêt la face interne de la mince bande conjonctive (c) qui forme au dehors l'unique paroi de la coupole diverticulaire. Elle est renforcée par places par des néomembranes (n) développées à la surface du péritoine. La cavité diverticulaire est remplie par un coagulum muqueux (c.m.) renfermant d'assez nombreux leucocytes à sa périphérie.

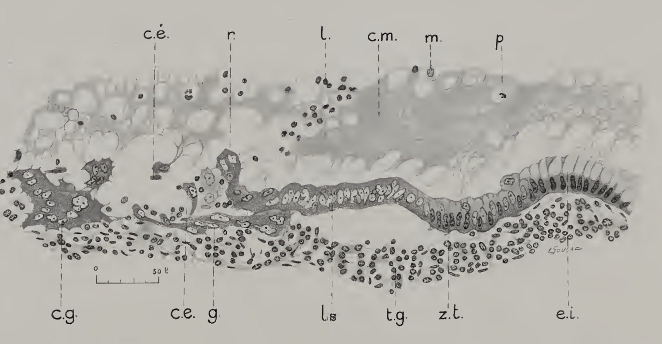


FIGURE II. Représente à un fort grossissement la disposition de l'épithélium intestinal dans le diverticule à gauche du collet. On voit à la surface du tissu de granulations (t. g.) la terminaison de l'épithélium intestinal formé uniquement par des cellules à mucus qui conservent en (e. i.) leurs caractères distinctifs. Par une zone de transition (z. t.) on arrive au liséré syncytial (l. s.). Celui-ci, à son extrémité gauche, se resout en une masse syncytiale qui glisse en (g.) à la surface du tissu de granulations, ou se relève en (r.) vers le coagulum muqueux. En (c. e.-c. e.) deux cellules essaimées par le liséré syncytial, et en (c. g.) une cellule géante qui en provient aussi. Dans le coagulum muqueux (c. m.) on voit en (l.) des lymphocytes, en (m.) de grands mononucléaires, en (p.) des polynucléaires.

Au niveau du collet, la muqueuse de l'appendice s'était rabattue, éversée sur les parois du diverticule en une sorte de collerette en forme d'entonnoir que représente bien la planche I.

Sur son bord libre, cette collerette épithéliale présentait des modifications intéressantes représentées pl. II et III. Les cellules perdant progressivement leur partie muqueuse, diminuaient de hauteur, puis se confondaient en une étroite bande plasmodiale qui ourlait le revêtement muqueux d'un mince liséré syncythial.

Des figures très nombreuses de division nucléaire révélaient dans ce liseré syncythial un travail très actif de prolifération. Toutes ces divisions s'effectuaient suivant le mode indirect, amitotique (A, pl. IV). Tandis que la masse syncythiale s'accroissait ainsi, elle s'effritait sur son bord libre par une sorte de morcellement qui libérait de petits amas plasmodiaux, multinuclées, vraies cellules géantes indépendantes et mobiles.

Ces cellules géantes, dont deux types sont représentés en B et en C, fig. IV se disséminaient grâce à leur mobilité propre. Cette migration spontanée, encore discutée dans sa possibilité, est ici indéniable; et la forme de certains éléments figés par les fixateurs pendant leur déplacement est, à ce point de vue, caractéristique. (D, pl. IV).

Nous nous trouvions donc en présence d'un processus curieux et rare de régénération épithéliale avec régression syncythiale de l'épithélium régénérateur, ce qui est assez banal, mais dans lequel la reconstitution épithéliale tendait à se faire par la dissémination spontanée de cellules géantes, d'amas plasmodiaux essaimés par leurs propres moyens sur les surfaces à recouvrir.

DIVERS

Le Cancer primitif et intrinsèque (non vatérien) du duodénum, avec M. le Pr Forgue. *Revue de Chirurgie*, décembre 1915, 110 pages.

Les cancers de l'ampoule de Vater, bien étudiées en de nombreux mémoires, sont aujourd'hui bien connus. Par contre

les cancers du duodénum proprement dit, moins nombreux, n'ont point encore fait l'objet de monographies spéciales, et il nous a paru intéressant d'en faire une étude générale à propos d'un cas personnel observé dans le service de M. le Professeur Forgue.

Le cancer primitif et non vatérien du duodénum est rare; nous en avons pu réunir 45 observations et sa fréquence relative est établie par les chiffres suivants que nous avons obtenus en réunissant des statistiques diverses portant sur un total de 6.847 cancers : il représente 1/3 des cancers duodénaux, 12 % des cancers de l'intestin grêle et 0,1 % seulement des cancers en général.

Légèrement plus fréquent chez l'homme que chez la femme, il peut être observé à tous les âges; mais, suivant l'âge, sa nature varie, le sarcome étant le cancer des jeunes et le carcinome le cancer des vieux. 7 cas chez des malades au-dessous de 30 ans étaient tous des sarcomes; 17 cas chez des malades de 30 à 60 ans comprenaient 5 sarcomes et 12 carcinomes; les 16 cas qui intéressaient des vieillards au-dessus de 60 ans étaient tous des carcinomes.

Comme causes prédisposantes locales, on a pu incriminer les coudures et les dilatations du duodénum qui agiraient en provoquant la stase stercorale et des irritations locales (?). La lithiase biliaire joue ici un rôle bien moins important que pour le cancer Vatérien. L'ulcus par contre constituerait un vrai terrain d'élection pour le développement du néoplasme, comme d'ailleurs toutes les lésions cicatricielles.

Le cancer du duodénum est soit épithélial, soit conjonctif, et des différences notables séparent les deux formes tant au point de vue clinique qu'anatomique.

Les formes épithéliales, les plus fréquentes (28/40), après un début localisé prennent la forme d'un croissant dont les cornes se rapprochent progressivement jusqu'à former autour de l'intestin un anneau complet; puis cet anneau s'élargit en virole. Il est des formes interstitielles à évolution lente, des

formes ulcéreuses et des formes bourgeonnantes. Toutes indifféremment, quoique ordinairement de faible volume,



Fig. 24. — Sarcome du duodénum à petites cellules rondes.

Les éléments néoplasiques s'infiltrent dans le tissu musculaire et dissocient les faisceaux de fibres.

provoquent la formation rapide d'un rétrécissement intestinal. Au-dessus du rétrécissement, estomac et duodénum se dilatent.

Les cancers conjonctifs, plus rares (12/40) peuvent atteindre

un volume considérable. Ils présentent une tendance à se pédiculiser sur la face péritonéale de l'intestin, tendance qui explique la rareté et l'apparition toujours tardive de la sténose.

Histologiquement, le cancer épithélial du duodénum peut être, comme dans les autres segments de l'intestin grêle, un épithélioma cylindrique; mais fréquemment, il affecte le type du carcinome alvéolaire, avec éléments du type plutôt cubique. La variété de sa structure tient peut-être à la diversité de ses origines possibles, le plus souvent aux dépens des glandes de Lieberkühn, mais quelquefois aux dépens des glandes de Brünner (Ménétrier) ou même de l'épithélium intestinal de revêtement (Toupet).

Les cancers conjonctifs sont des sarcomes de types divers. La plupart des auteurs décrivent des lymphosarcomes qui doivent être en réalité des sarcomes à petites cellules rondes comme dans notre cas personnel. (Fig. 24.)

Les propagations de proche en proche se font, par ordre de fréquence, vers l'estomac, l'ampoule de Vater, le pancréas, les voies biliaires, le jéjunum. Les métastases sont plus fréquentes dans le cancer duodénal que dans le cancer ampullaire, en raison de l'évolution plus rapide de ce dernier. Les métastases ganglionnaires, dans l'angle pancréatico-duodénal, le long de l'aorte, dans le mésentère, dans le médiastin, et même dans le creux sus-claviculaire peuvent former des masses plus volumineuses que la tumeur primitive.

L'envahissement ou la compression des voies biliaires entraînent leur dilatation en amont (Loi de Courvoisier) et l'apparition de l'ictère.

Le début clinique ordinairement progressif, avec troubles dyspeptiques vagues, annorexie, douleurs ou vomissements, peut au contraire être aigu avec tous les signes de l'occlusion intestinale. Il est des formes latentes qui ne se révèlent que par les troubles de l'état général. D'autrefois enfin, la tumeur est découverte par hasard.

Les troubles gastriques sont les plus constants, et en général aux signes d'une dyspepsie hypochlorhydrique croissante font suite des symptômes de sténose para ou sous pylorique. Les

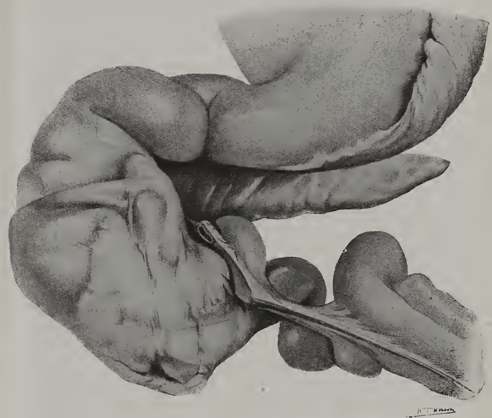


Fig. 25. — Cancer de la 3e portion du duodénum (pièce prélevée à l'autopsie). Le ganglion dans la deuxième coudure est nettement distinct du pancréas.

troubles intestinaux varient de la simple constipation à l'occlusion intestinale ; on a signalé du mélæna et la décoloration des matières. Les signes d'obstruction biliaire ou d'insuffisance pancréatique sont très inconstants (10 fois sur 47) et toujours tardifs.

Les signes physiques sont constitués par une tumeur,

inconstante (1/2 des cas) bosselée et de siège variable avec la localisation du néoplasme et le volume de l'adénopathie. La dilatation gastrique est fréquente, les métastases s'accompagnent de leurs signes propres. L'analyse du suc gastrique (hypochlorydrie) et la radiographie peuvent fournir des indications utiles au diagnostic.

Ces symptômes, multiples et divers, se groupent d'ordinaire, de façon à reproduire des types cliniques assez constants que nous nous sommes efforcés de préciser.

1° Le cancer sus-ampullaire, présente les signes d'un cancer parapylorique, avec deux phases évolutives successives; d'hypochlorydrie, puis de sténose. Le diagnostic se pose avec les néoplasmes du pylore.

2° Le cancer sous-ampullaire, arrivé à la phase de sténose après une période variable de latence, se manifeste par des vomissements bilieux. La dilatation du duodénum finit par forcer le pylore qui devient insuffisant. Le reflux duodénal sature ainsi par intermittence le contenu gastrique dont l'acidité se trouve essentiellement variable; il peut ramener brusquement dans l'estomac une forte quantité de liquide, et immédiatement après un tubage évacuateur, on pourra observer des vomissements abondants. Le diagnostic est à débattre avec les sténoses intestinales (absence de ballonnement, de vomissements fécaloïdes, de réaction péritonéale).

3° Les sarcomes, quel qu'en soit le siège sont des cancers des jeunes, exceptionnellement sténosants, et qui se caractérisent par la netteté de leurs signes physiques. Leur diagnostic se pose avec toutes les tumeurs de l'hypochondre droit et des régions avoisinantes.

Le traitement du cancer duodénal est exclusivement chirurgical.

Palliatif, pour les formes inextirpables, il rétablira le cours des aliments par une gastro-entérostomie.

Radical, il visera l'ablation du néoplasme, et nous avons cru intéressant de préciser, à propos de chaque portion du duodé-

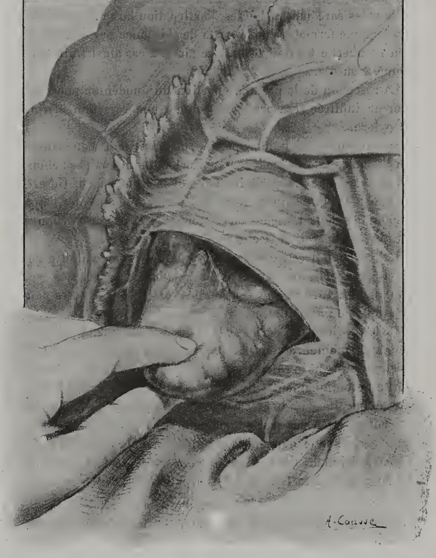


Fig. 26. — Cancer de la 3e portion du duodénum au cours de l'acte opératoire.

Le côlon transverse est rocliné en haut. En bas, une compresse protège et maintient les anses grêles. On essaye de dégager la tumeur à travers l'incision du péritoine qui laisse apercevoir, par transparence, les vaisseaux mésentériques.

num, ses voies d'accès et les indications spéciales qu'elle comporte.

Pour les sarcomes pédicules, l'extirpation large du pédicule, suivie d'une fermeture de la perte de substance par une suture à la Lambert est d'une technique aisée. 2 cas ainsi traités ont donné 2 succès.

La résection de la première portion du duodénum pour une tumeur infiltrée sera pratiquée comme une résection élargie du pylore.

Au niveau de la deuxième portion, on mobilisera le duodénum par l'incision latéro-duodénale de Kocher, ou mieux par l'effondrement au doigt du péritoine suivant la technique de Gosset. On réséquera l'intestin en respectant l'ampoule de Vater, et on fermera les deux tranches de section; une gastro-entérostomie terminera l'opération si elle ne l'a pas précédée.

La résection nécessaire de l'ampoule de Vater conduit à des techniques délicates qui n'avaient jamais été tentées sur l'homme en 1913 et que l'on étudie à propos des cancers pancréatiques ou ampullaires.

De toutes les voies d'accès vers la troisième portion du duodénum, la meilleure nous paraît être celle de Dambrin-Kanavel: Recliner en haut le côlon transverse et l'épiploon, et inciser le péritoine obliquement suivant la diagonale d'un quadrilatère limité à droite et en haut par l'angle colique, en dedans par le mésentère et en bas par le duodénum lui-même. On a ainsi un large accès sur le duodénum depuis l'ampoule jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal. C'est à cette voie que s'est adressé le Pr Forgue dans sa tentative d'extirpation (fig. 26).

La tuberculose des kystes de l'ovaire (avec M. le professeur Forgue).
Revue de chirurgie, 1919, p. 881.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service de M. le professeur Forgue, une tuberculose massive de l'appareil génital, à début tubaire, propagée au péritoine, et à un kyste ovarique du volume du poing.

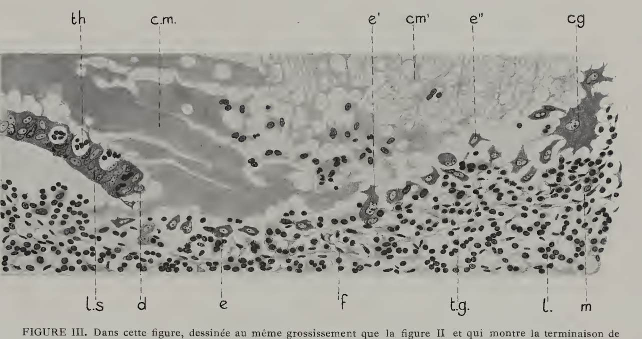


FIGURE III. Dans cette figure, dessinée au même grossissement que la figure II et qui montre la terminaison de l'épithélium intestinal dans le diverticule à droite du collet, on voit le liséré syncythial (l. s.) percé de thèques intra-syncythiales renfermant des noyaux de globules blancs. De son extrémité se détache en (d) un lambeau cytoplasmique nucléé. Des lambeaux analogues, unis ou multinucléés (e. e' e") ont déjà essaimé à la surface du tissu de granulations (t. g.) dans lequel on voit surtout des lymphocytes (l.), quelques mononucléaires (m.) et des fibroblastes (f.). En (c g.) une cellule géante. Le coagulum muqueux est assez compact en (c. m.) et se trouve artificiellement disloqué en bandes irrégulières par le rasoir. En (cm') il est, au contraire, très alvéolaire.

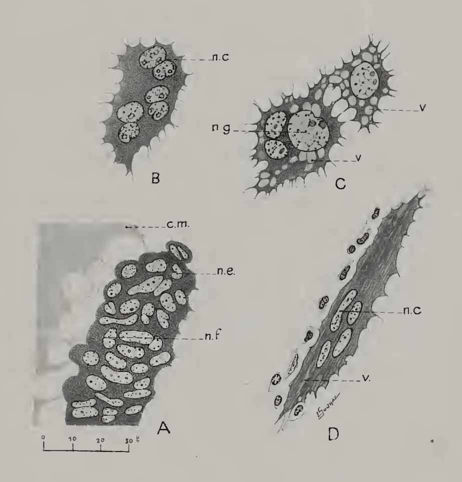


FIGURE IV. A - Extrémité du liséré syncytial à un plus fort grossissement, pour montrer les figures de division directe de ses noyaux. - n. e. Noyau étranglé. - n. f. Noyau fissuré. - c. m. Coagulum muqueux.

B C D - Cellules géantes dessinées au même grossissement que A. B - est intéressante par la disposition couplée ou géminée de ses noyaux. C - présente un noyau énorme (n. g.) et des vacuoles dans le cytoplasme. D - cellule géante allongée en migration à la surface du tissu de granulations, dont quelques éléments ont été figurés. On remarquera l'étirement des noyaux et des vacuoles, et la disposition linéaire des granulations cytoplasmiques.

La tuberculose des kystes de l'ovaire, complication rare de ces néoplasies (36 cas au total) se présente sous trois aspects anatomiques : il s'agit tantôt de kystes tubo-ovariens avec tuberculose de la cavité commune; tantôt de kystes indépendants avec lésions granuleuses externes, superficielles, coexis-

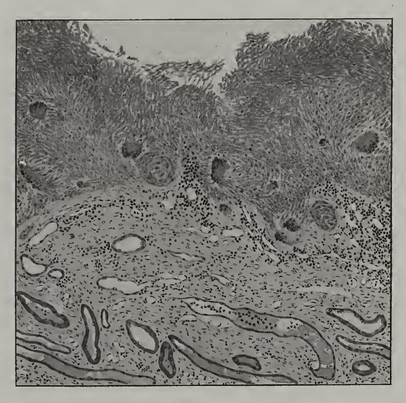


Fig. 27. — Coupe dans la paroi d'un kyste de l'ovaire tuberculisé. Trois zones se superposent : en haut, zone de désintégration; au milieu, zone de polifération tuberculeuse avec cellules géantes et follicules; en bas, zone vasculaire avec lymphangite intense.

tant le plus souvent avec une tuberculose péritonéale ; tantôt de lésions profondes, intrapariétales ou endocavitaires. Dans ce dernier cas, le kyste contient un liquide dont la formule cytologique est caractéristique.

Les cas que nous avons rassemblés ne sont pas, comme on l'a voulu dire, des tuberculoses de l'ovaire à évolution kystique,

mais bien des kystes primitifs compliqués de tuberculose ; nous n'en voulons comme preuve que leur nature fréquemment dermoïde.

On peut admettre que la tuberculose des kystes ovariens est toujours une tuberculose secondaire, et dans l'immense majorité des cas le foyer tuberculeux primitif est pelvien, génital et généralement tubaire. Le mode de contamination des kystes est variable, et trois hypothèses nous paraissent contenir chacune une part de vérité : Un foyer distant peut, très exceptionnellement, infecter le kyste par voie sanguine. Fréquemment, des lésions voisines (trompes) l'inoculent par voie lymphatique. Le plus souvent, des lésions à son contact (péritoine, trompes) l'envahissent de proche en proche.

Cette complication des kystes n'a aucune histoire clinique : elle peut rester absolument silencieuse et latente ; elle est ordinairement découverte sinon à l'autopsie, du moins au cours de laparotomies pratiquées pour la péritonite bacillaire ou la métro-annexite concommitantes. Les signes physiques, lorsqu'ils ne sont pas masqués par l'ascite, sont ceux d'un kyste banal. Cliniquement, jamais le diagnostic n'a été posé ni même soupçonné.

Le cancer mélanique du sein chez l'homme (avec M. le professeur Forgue). — *Revue de chirurgie*, 1919, n° 1.

Nous avons eu l'occasion d'observer chez un homme de quarante-neuf ans une récidive de cancer du sein dont le diagnostic histologique fut sarcome mélanique globo-cellulaire.

Les cancers du sein chez l'homme ne sont pas rares, mais il nous a paru que parmi ceux-ci, le cancer mélanique, anormalement fréquent, présentait à ce niveau quelques caractères particuliers que nous avons tenté de préciser d'après les 18 observations que nous en avons pu réunir.

Atteignant des sujets un peu plus jeunes que le cancer ordinaire (moyenne de 40 ans au lieu de 52) il succède souvent à un traumatisme ou à une irritation répétée, et ne présente

pas pour la race allemande l'affinité particulière signalée, d'ailleurs à tort, pour les néoplasmes mammaires de l'homme en général.

Macroscopiquement, il faut distinguer les mélanoses cutanées et les tumeurs à début profond, les deux formes tendant à se confondre à une période avancée de leur évolution.

Histologiquement nous ne saurions excepter l'unité du cancer mélanique, ni sous forme de sarcome (Cornil et Ranvier), ni sous forme d'épithélioma (Unna) ni sous forme de tumeur individualisée (sarcome carcinomateux de Rindfleisch-Chromatophorome de Ribbert). Il s'agit en réalité tantôt d'épithéliome (5 fois) tantôt de sarcome (8 fois).

Au niveau du sein de l'homme, les néoplasmes mélaniques ne paraissent pas présenter leur malignité classique; l'évolution est sensiblement la même que pour le cancer banal; elle nous a même paru plutôt ralentie. Le temps écoulé entre le début clinique et la première intervention a été en moyenne de 3 ans. D'autre part, 10 cas opérés ont donné, à part 3 résultats inconnus, 3 récidives rapides (mais dans des formes avancées, avec adénopathie volumineuse), 2 cas opérés à plusieurs reprises avec intervalle de 1 an et de 3 ans entre les opérations extrêmes, sans que l'on sache ce qu'il est advenu après la dernière intervention; 2 cas opérés deux fois et suivis jusqu'à la mort, ce qui précise après la première opération une survie totale de 3 ans pour l'un, de 14 ans pour l'autre.

Ces résultats encourageants démontrent l'opportunité d'un traitement chirurgical actif pour les tumeurs mélaniques localisées au sein de l'homme.

Luxations métatarsophalangiennes des troisième et quatrième orteils. — *Revue d'Orthopédie*, février 1920.

Dans toutes les luxations métatarsophalangiennes jusqu'ici publiées, et d'ailleurs rares, le premier et le cinquième orteil étaient en cause, les orteils moyens, relativement protégés par les chefs de file, ne pouvant se luxer qu'après eux si la violence du traumatisme est suffisante.

Nous avons observé un cas de luxation métatarsophalan-

gienne isolée des 3ᵉ et 4ᵉ orteils, associée à une fracture de la tête du 2ᵉ métatarsian. Ce cas exceptionnel s'explique par les



Fig. 28. — Luxation métatarsophalangienne des 3ᵉ et 4ᵉ orteils avec fracture de la tête du 1ᵉʳ métatarsien.

circonstances étiologiques; le blessé dans une chute, avait heurté une pièce de bois arrondie et de petit volume qui avait pu exercer sur les orteils en cause une action très localisée.

Un cas de fracture de Boyer avec immobilisation de la rotule par le fragment supérieur abaissé. — *Société des sciences médicales de Montpellier,* 25 février 1913.

Complication rare des fractures diacondyliennes du fémur et son traitement. — *Société des sciences médicales de Montpellier,* 9 janvier 1920.

Dans ces deux communications, à propos de deux cas successivement observés, nous insistons sur une complication des

fractures fémorales basses : le bec de flûte du fragment supérieur, légèrement saillant, vient prendre contact avec la base de la rotule qui se trouve immobilisée. Ce « calage rotulien »

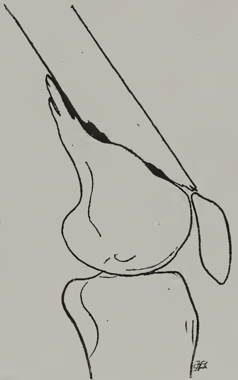


Fig. 29. — Calage de la rotule dans une fracture supracondylienne du fémur.

qui supprime l'extension active de la jambe doit être traité par la résection du butoir saillant.

Recherches sur la perméabilité des méninges au salicylate de soude. — *Société des Sciences médicales de Montpellier,* 24 janvier 1913.

Nous avons tenté de montrer par ces recherches, que les méninges n'étaient point des dialyseurs électifs, perméables à certaines substances, imperméables à d'autres. Tous les cris-

talloïdes du sang peuvent filtrer à travers les plexus choroïdes, mais en quantité variable. Nous avons choisi comme exemple le salicylate de soude dont il était intéressant à cause de son rôle antiseptique d'étudier le passage dans le liquide céphalo-rachidien, passage nié jusqu'à ce jour.

Nous avons employé pour ces recherches, la réaction de Nobécourt et Darré : épuiser le liquide céphalo-rachidien par l'éther; évaporer à froid, toucher le résidu au perchlorure de fer rigourensement neutre et très étendu. Une coloration violette ainsi obtenue, décèle des quantités ne dépassant pas 5 centièmes de milligrammes.

Grâce à ce procédé, nous avons retrouvé le salicylate 7 fois sur 12 dans des liquides céphalo-rachidien normaux et pathologiques. Les méninges malades nous ont paru légèrement plus perméables que les méninges saines. Le passage se fait rapidement et même avec des doses faibles (3 gr. pendant 2 jours). Mais les quantités de sel qui filtrent sont excessivement faibles.

La viscosité du liquide céphalo-rachidien. Sa valeur diagnostique. — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 20 décembre 1913.

La viscosité d'une solution augmente proportionnellement à sa concentration et au nombre des particultes solides qu'elle tient en suspension. Or, si l'on considère que la formule cytologique et la teneur en albumine du liquide céphalo-rachidien sont les éléments essentiels du diagnostic dans les réactions méningées, on est en droit de se demander si une simple mensuration viscosimétrique ne pourrait pas fournir des indications diagnostiques suffisantes.

Chez une trentaine de sujets, nous avons mesuré la viscosité du liquide céphalo-rachidien avec l'appareil de Münzer et Bloch, en même temps que nous faisions un dosage des chlorures et de l'albumine, et une numération globulaire.

Les chiffres trouvés pour la viscosité, variant de 1.000 à 1.059, sont liés à la richesse en albumine, mais assez peu à la formule cytologique ; ils ne baissent que très peu après centrifugation. En réalité, les rapports entre la viscosité du liquide

céphalo-rachidien et sa teneur en substances dissoutes et en éléments figurés sont trop imprécis pour qu'une mensuration viscosimétrique puisse fournir au diagnostic des éléments de quelque valeur.

A propos de quatre cas rares d'ostéomyélite. — *Société des Sciences médicales de Montpellier,* 5 décembre 1919.

Nous avons groupé dans cette communication 4 cas rares d'ostéomyélite :

1° Une ostéomyélite à répétition du fémur, à évolution prolongée pendant 31 ans.

2° Un abcès osseux diaphysaire du tibia consécutif à une ostéite traumatique ancienne.

3° Une ostéomyélite subaiguë de l'humérus, à pneumo-bacilles, qui avait évolué avec les allures d'un ostéo-sarcome, et avait abouti à la fracture spontanée de l'os entièrement nécrose (Fig. 30).

4° Une ostéomyélite de l'omoplate avec lésions localisées à l'extrémité interne de l'épine.

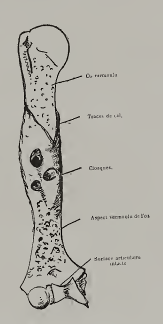


Fig. 30. — Ostéomyélite à pneumobacilles de l'humérus avec envahissement total de l'os.

Greffe d'un cancer du col sur un polype intra-utérin.
Société anatomique, 5 mars 1920.

L'examen clinique dans ce cas ayant révélé un cancer du col typique, M. le professeur Forge pratiqua l'ablation de l'utérus. A l'ouverture de l'organe, on découvrit au pôle inférieur d'un petit polype intracavitaire, une ulcération néopla-

sique des dimensions d'une pièce de 1 francs. Nous nous trouvions assurément en présence d'une greffe du néoplasme



Fig. 31. — Globe épidermique typique dans un cancer du col utérin greffé sur un polype endo-cavitaire.

cervical, car il s'agissait, sur la muqueuse cylindrique du polype, d'un épithelioma lobulé à globes épidermiques (Fig. 31) absolument identique à celui du col.

Paris. — Imprimerie Levé, 17, rue Cassette.